

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ICTÈRE
PENDANT LA GROSSESSE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement,
le Samedi 20 Mai 1899, à 3 heures de l'après-midi,

PAR

David TAGGER

Né à Tatar-Bazardjik (Bulgarie) le 15 Septembre 1872.

Examineurs de la Thèse :	{	MM. HERRGOTT	professeur.....	Président.
		BERNHEIM	professeur.....	
		SCHÜHL	agrégé.....	Juges.
		ÉTIENNE	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casino)

1899

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ICTÈRE PENDANT LA GROSSESSE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement,
le Samedi 20 Mai 1899, à 3 heures de l'après-midi,

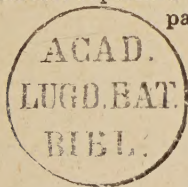
PAR

David TAGGER

Né à Tatar-Bazardjik (Bulgarie) le 15 Septembre 1872.

Examineurs de la Thèse :	{	MM. HERRGOTT	professeur.....	<i>Président.</i>
		BERNHEIM	professeur.....	
		SCHUHL	agrégé.....	<i>Juges.</i>
		ÉTIENNE	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



NANCY

A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casino)

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS *, I.

Doyen honoraire : M. TOURDES O *, I.

Professeurs honoraires : MM. TOURDES O *, I, HERRGOTT *, I,
HECHT *, I, BEAUNIS *, I.

Clinique médicale.....	M. BERNHEIM *, I, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS *, I, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. WEISS, A, professeur.
Pathologie externe.....	M. FROELICH, A, agrégé, chargé du cours.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I, professeur.
Clinique obstétricale et Accouche- ments.....	M. A. HERRGOTT, I, professeur.
Médecine légale.....	M. E. DEMANGE, I, professeur.
Hygiène.....	M. MACÉ, I, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale....	M. SCHMITT, I, professeur.
Anatomie pathologique.....	M. BARABAN, I, professeur.
Anatomie descriptive.....	M. NICOLAS, I, professeur.
Physiologie.....	M. MEYER, A, professeur.
Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. SIMON, I, professeur.
Histologie.....	M. PRENANT, A, professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN, A, professeur.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des yeux	M. ROHMER, I, agrégé libre, chargé du cours
Clinique des maladies des vieillards...	M. P. PARISOT, I, agrégé libre, ch. du cours
Clinique des maladies des enfants.....	M. HAUSHALTER, A, agrégé, chargé du cours
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. FÉVRIER, *, A, agrégé, ch. du cours.
Accouchements.....	M. SCHUHL, A, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies mentales.....	M. N.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GUÉRIN, I.	MM. ZILGIEN.	MM. JACQUES.
HAUSHALTER, A.	GUILLOZ, A.	LAMBERT.
FÉVRIER, *, A.	FROELICH, A.	BOUIN.
ETIENNE.	SCHUHL, A.	ANDRE.

AGRÉGÉS LIBRES : MM. SCHLAGDENHAUFFEN, *, I, ROHMER, I, VAUTRIN, A.
| REMY, A, P. PARISOT, I.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, (M), A, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE
Humble témoignage de vive gratitude

A MON FRÈRE TCHÉLÉBY TAGGER
Témoignage de grande reconnaissance

A MADAME M. ANTOINE
Faible hommage de profonde gratitude

A mon Président de Thèse
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. HERRGOTT
PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHUHL

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A mes bons Amis
LE DOCTEUR CAMILLE MELCION
ET
PIERRE PARLIER
LICENCIÉ ÈS SCIENCES

INTRODUCTION

La grossesse imprime des modifications si profondes à l'économie entière, elle exerce une influence si grande sur toutes les fonctions de l'organisme, qu'elle crée des prédispositions spéciales et marque d'un cachet qui lui est propre les maladies qu'on observe chez les femmes enceintes.

Il y a là une pathogénie toute particulière qui tient une place très importante dans le cadre nosologique. En un mot il y a une physiologie et une pathologie de l'état gravide, et, parmi les maladies qui entrent dans ce cadre, nous comptons faire une étude spéciale de l'ictère dont quelques femmes sont atteintes pendant leur grossesse.

Quoique cette affection soit assez rare, puisque Spaeth ne l'a vue que 2 fois sur 33,000 femmes enceintes, et C. Braun 1 fois sur 28,000, nous avons cependant eu la bonne fortune d'en

observer 2 cas à la Maternité de Nancy, ce qui nous a déterminé à en faire le sujet de notre thèse inaugurale. Certes, nous savons à l'avance que ce travail présente beaucoup de lacunes et d'imperfections, car pour être traitée convenablement, une telle question exige une expérience et une compétence qui sont bien au-dessus de nos moyens. Nous devons dire de plus que, pendant que nous composions cette modeste étude, il a paru à Paris un important travail du Docteur Le Masson, sur les ictères et la colique hépatique chez les femmes en état de puerpéralité. Sur les conseils de M. le Professeur Herrgott, nous n'avons pas cru cependant devoir abandonner notre tâche.

Après avoir fait un historique de la question et une étude clinique et anatomo-pathologique de l'ictère des femmes enceintes, nous avons essayé de mettre en relief le rôle pathogénique de la grossesse dans l'aggravation de cet ictère. Montrant la gravité de l'affection pour la mère et pour l'enfant, nous avons enfin tenté d'établir les indications d'une intervention obstétricale.

Mais avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis de témoigner ici toute notre grati-

tude à nos chers Maîtres de la Faculté de Nancy et de les prier de vouloir bien agréer nos respectueux hommages.

Nous offrons surtout à M. le Professeur Herrgott l'expression de notre reconnaissance bien grande pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse. C'est grâce à ses bonnes leçons cliniques et à la sympathie qu'il manifeste envers tous ses élèves, que nous avons acquis un penchant particulier pour l'art obstétrical.

Nous nous faisons un devoir bien doux de témoigner particulièrement notre reconnaissance et notre gratitude à M. le Professeur agrégé Schuhl pour la grande bienveillance qu'il nous a toujours montrée. Nous lui adressons nos plus vifs remerciements ; c'est lui qui a bien voulu nous indiquer ce sujet de thèse et il ne nous a point ménagé ses bons conseils pour nous permettre de mener à bonne fin notre travail.

Nous exprimons ici nos sentiments de profonde reconnaissance à l'égard de nos Maîtres dans les hôpitaux: MM. Gross et Bernheim, qui, dès le début de nos études nous ont souvent encouragé et prodigué leurs bons conseils ;

nous n'oublierons jamais leur bel et savant enseignement clinique.

Merci à M. le Professeur agrégé Etienne qui a bien voulu, avec tant de complaisance et d'empressement, s'occuper de notre travail.

M. le Docteur Duffner a été pour nous, au début de nos études, un précieux ami, aussi emportons-nous de lui le plus beau et le plus doux souvenir, car il nous a donné plus d'une fois la preuve de sa bienveillante sympathie, de sa bonne et franche amitié ; nous ne l'oublierons pas.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Jusque la deuxième moitié du xvii^e siècle l'attention ne fut pas appelée sur les accidents graves et fâcheux qui accompagnent souvent l'ictère pendant la grossesse. Malgré les quelques observations qu'on relate à cette époque, observations qui restèrent comme des cas exceptionnels et inexplicables, l'ictère gravidique, en tant qu'entité morbide, demeurait inconnu et ne trouvait pas place parmi les maladies décrites alors.

Mais quand les épidémies d'ictère apparurent, où des femmes enceintes succombèrent avec tous les symptômes d'ictère grave, pendant que ce même ictère épidémique restait bénin chez les autres malades qui en étaient atteints, elles attirèrent l'attention de nombreux observateurs sur la marche et la gravité de cette affection chez les femmes enceintes.

Presque tous cherchèrent à expliquer les causes de cette gravité particulière de l'ictère

gravidique, qui tout en étant bénin en apparence dès le début s'aggrave souvent dans la suite.

Néanmoins on peut dire que cette gravité était alors peu connue ou du moins à peine signalée.

Mais bien plus tard, quand quelques autres observations apparurent, elles furent de nature à appeler d'une manière définitive l'attention sur ce point.

C'est au ^{xix}^e siècle que les travaux de Rokitsky viennent jeter quelque lumière sur cette question, élucider les causes de cette affection qui jusqu'alors étaient obscures, et créer la théorie de l'atrophie jaune aiguë du foie.

Après lui plusieurs nouvelles théories apparaissent :

Ozanam en 1849, Verdet en 1851 et Renlet ne veulent point accepter la conception de Rokitsky, qui prétendait que le foie était lésé ; ils trouvent que, malgré l'absence de lésions du côté du foie dans plusieurs de leurs observations, les symptômes cliniques de la maladie ne différaient en rien de ceux de l'ictère grave accompagné de l'atrophie du foie.

D'un autre côté, Handfield Jones en 1847, Ch. Robin, Lebert et Bamberger en 1857, retrouvent presque constamment les lésions de l'atrophie jaune aiguë du foie, dans les cas d'ictère grave suivis de mort, et se rangent à l'avis de Rokitsky.

Quelques années plus tard paraît le traité de

Frerichs (1858), où il expose une nouvelle conception pathogénique, suivant laquelle le foie serait primitivement atteint ; de l'abolition de ses fonctions résulterait l'empoisonnement du sang, et c'est cet empoisonnement qui provoquerait ensuite les accidents fâcheux de l'ictère aggravé.

Cependant Genouville en 1862 et Monneret en 1869 n'acceptent pas cette théorie, et Trousseau, dans ses leçons de l'Hôtel-Dieu, étudie cet ictère comme une maladie générale, et bientôt Frerichs lui-même dans son nouveau traité de 1866 place, à côté de l'atrophie du foie, l'hépatite parenchymateuse diffuse et l'acholie, et dès lors l'ictère grave des femmes grosses devient l'expression de multiples états pathologiques du foie.

Depuis lors, de nombreux travaux et expériences tendent à éclairer d'un jour nouveau la question de la pathogénie et de l'étiologie de l'ictère gravidique, et ces travaux se multiplient en même temps que les auteurs sont plus en mesure d'étudier les épidémies d'ictère.

C'est ainsi que Bardinet en 1863, Meunier en 1872, Dupré en 1873, Monks en 1876, Quereil en 1887, Vinay et enfin Tarnier et Budin publient de nombreux travaux sur ce sujet, et insistent presque tous sur les conséquences fâcheuses de l'ictère gravidique.

Ils observent une intensité variable de cette affection et à cet égard Bardinet, entre autres, montre que l'ictère gravidique peut se manifester sous trois formes différentes :

1° Il peut être *bénin ou simple*, n'entravant en rien la grossesse et la laissant arriver heureusement à son terme, ce qui est rare.

2° Ou bien il présente un degré moyen de malignité constituant ce qu'on appelle l'*ictère abortif*, et détermine soit un avortement soit un accouchement prématuré sans autres suites fâcheuses.

3° D'autres fois enfin il prend franchement le caractère d'*ictère grave ou malin*, et détermine des accidents toxiques qui entraînent rapidement la mort de la mère et de l'enfant.

L'analyse des observations nous fournira d'ailleurs les éléments nécessaires pour confirmer ces modalités de l'ictère et attester sa gravité fréquente, surtout pendant les *épidémies* qui se sont montrées à différentes époques :

La première épidémie apparut à Lundeisheid en 1794 : 5 femmes grosses furent atteintes, 3 d'entre elles avortèrent et les 2 autres moururent le 4^e et le 5^e jour après l'expulsion du fœtus.

La 2^e fut observée à Roubaix en 1854 : l'ictère évolua d'une façon bénigne chez la plupart des malades, sauf chez les femmes enceintes. Et M. Charpentier dit : « Toutes les femmes qui accouchèrent dans le cours de la maladie succombèrent. »

A propos d'une épidémie qui éclata à Saint-Pierre de la Martinique en 1858, M. Douillé, chirurgien militaire, dit :

« Toutes les femmes enceintes succombèrent ; tous les enfants moins un succombèrent aussi. »

A Limoges en 1839, l'épidémie n'a pas frappé les femmes enceintes seulement, mais aussi le reste de la population. Elle a exercé sur les femmes gravides des ravages particuliers, l'ictère présentant chez elles une gravité exceptionnelle qui formait un contraste des plus frappants avec la bénignité à peu près absolue qu'il revêtait chez les autres malades. Sur 13 de ces femmes, 5 guérirent simplement, 5 guérirent après avortement, 3 moururent d'accidents ataxo-adyamiques, dont 1 avant l'expulsion du fœtus. Sur les 13 enfants 6 sont morts.

En 1871-72, l'ictère épidémique fut observé dans les services de MM. Hervieux et Depaul. Sur 16 cas, 2 femmes moururent, 10 avortèrent.

En Amérique, à Saint-Paul, en 1873-74, 10 femmes furent atteintes d'ictère épidémique : 3 moururent, 8 avortèrent et 5 guérirent.

Enfin en 1876, l'épidémie apparut à Hensens-tamm ; elle fut observée par Klingelhoffen et signalée en France par Vinay. Sur 5 femmes enceintes atteintes, 4 accouchèrent prématurément, une mourut. La 5^e femme accoucha à terme et, dans les suites de couches, fut très malade ; l'enfant était ictérique aussi.

Nous voyons donc dans ces épidémies que dans tous les cas cités l'ictère a présenté les mêmes caractères, suivi la même marche, entraîné les mêmes désastres.

Ce fut Kersig le premier, dans le Palatinat, qui signala la grossesse comme une cause aggravante de l'ictère *sporadique*, avec l'avortement comme conséquence habituelle.

Charpentier de son côté décrit les phénomènes adynamiques au milieu desquels meurent les femmes enceintes atteintes de cette affection.

Bardinet insista sur l'avortement provoqué et l'accouchement prématuré dans les cas où l'ictère devient grave.

O. St-Vel signala enfin comme causes les conditions climatériques et dit que les femmes grosses frappées d'ictère meurent dans le coma.

Nous remarquons que jusqu'ici les auteurs s'accordent peu dans leurs descriptions ; à quelques-uns la cause de la gravité échappe, d'autres ne font nulle différence entre l'ictère épidémique et l'ictère sporadique.

Mais cependant, sans pouvoir expliquer la cause exacte de cette sévérité spéciale du pronostic, ils avaient tous compris le rôle important que la grossesse joue dans l'évolution de l'ictère et reconnu qu'elle est pour beaucoup dans l'aggravation de la maladie.

Tout s'arrête là, car ils n'avaient aucune notion bactériologique. Le premier, Hervieux en 1867 est mis sur la voie. Il dit en effet :

« Le mode suivant lequel s'exerce l'action pathogénique de l'épidémie vous échappe, mais c'est à supposer qu'il existe un ferment mobile spécial toxique, que la respiration fait pénétrer dans la circulation et qui amène une modification du sang et du système nerveux, par suite de laquelle la moindre cause occasionnelle : compression mécanique, émotion morale, refroidissement, etc., fait éclater l'ictère. »

Les découvertes pastoriennes viennent enfin fixer les choses, et dès lors qui dit *épidémie* dit *infection*.

Il est certain que les conditions telluriques et climatériques, d'une part, ne sont pas sans exercer une influence certaine ; mais il faut accorder le rôle prépondérant aux phénomènes toxi-infectieux provoqués par des agents microbiens à localisation initiale gastro-intestinale et qui retentissent de bonne heure sur les autres organes, et en particulier sur le foie et les reins ; et c'est l'atteinte de ces émonctoires qui met rapidement en danger la vie de la parturiente, sans ménager aussi la plupart du temps la vie du fœtus.

Pendant longtemps, l'ictère sporadique, rare et peu connu, n'est pas différencié de l'ictère épidémique. Il faut cependant toujours tenir compte de l'existence ou de l'absence d'épidémie qui constitue une différence essentielle au point de vue du pronostic, car l'ictère sporadique est bien souvent bénin. M. Ozanam en cite 3 cas, Bardinet voit un cas cité par Voillez, Bedford en cite un aussi ; Machelard également un, Frerichs en mentionne trois ; trois autres enfin sont publiés par Caradec.

La bénignité de l'ictère sporadique a été affirmée par Van-Swieten, Sauvages, Partal, Ville-neuve, Béhier, Joulin etc.

Frerichs pense que cette bénignité n'existe que dans les 7 premiers mois de la grossesse. Louis Caradec et Hébert viennent à leur tour

dire que cet ictère s'aggrave au fur et à mesure que la grossesse approche de son terme. Ils citent 5 observations dont voici le résumé :

OBSERVATION I.

Dans le premier cas, ictère grave chez une femme enceinte de 7 mois ; guérison, nouvel ictère au 9^e mois, éclampsie, mort.

OBSERVATION II.

Ictère grave au 6^e mois, nouvel ictère au 9^e mois : éclampsie, mort.

OBSERVATION III.

Ictère grave au 4^e mois ; avortement, guérison.

OBSERVATION IV.

Ictère au 7^e mois, accouchement prématuré ; persistance des symptômes graves, mort.

OBSERVATION V

Ictère qui s'aggrave chez une accouchée morte le 44^e jour.

Voici encore trois faits signalés par Monks (*Gaz. hebdomadaire* de 1876).

OBSERVATION VI.

Un ictère au 5^e mois de la grossesse, accouchement prématuré, enfant mort ; la mère meurt elle-même quelques jours après la délivrance.

OBSERVATION VII.

Fait analogue.

OBSERVATION VIII.

Ictère avec hypertrophie du foie. La mort de l'enfant étant constatée on pratique l'accouchement prématuré. La mère meurt quelques heures après.

Cazeaux rapporte aussi un cas d'avortement mortel chez une ictérique. Voillez, Blot, Kovatsch, Decaudin et d'autres rapportent aussi des observations analogues mais isolées.

Il est donc incontestable que l'ictère est souvent aggravé par la grossesse. Les auteurs modernes d'accord sur cette aggravation ne diffèrent que par l'explication pathogénique qu'ils en donnent. Presque tous, avec Vinay, rangent les cas d'ictère en 2 groupes : l'un par obstacles

mécaniques divers, l'autre infectieux, « la grossesse constituant une condition aggravante en raison des modifications de texture qu'elle imprime au foie et aux reins. » (Vinay, traité des maladies de la grossesse et des suites de couche, p. 241). « Les ictères sporadiques sont toujours liés directement ou indirectement à l'altération fonctionnelle de la cellule hépatique. » (Les ictères chez les femmes en état de puerpéralité, Le Masson, Thèse de Paris 1898).

CHAPITRE II

Etude clinique et anatomo-pathologique

Nous nous bornerons dans ce chapitre à signaler seulement certaines particularités tirées des observations que nous avons recueillies, essayant de les expliquer, de les contrôler en les analysant attentivement, et de les mettre en parallèle avec des faits analogues publiés par les auteurs et notamment avec ceux que nous trouvons dans la thèse récemment parue à Paris du Docteur C. Le Masson.

Les observations nous montrent l'ictère des femmes enceintes sous des degrés très différents :

1°) Tantôt il évolue sous une forme *bénigne ou simple* ne contrariant en rien la grossesse qui atteint son terme. La femme guérit rapidement car la réaction générale est minime, et les manifestations symptomatiques sont très peu avancées. Cet ictère est dit *simple*.

2°) D'autres fois, l'ictère peut présenter un certain degré de malignité, c'est une forme intermédiaire entre la précédente et l'ictère

grave. Cet ictère détermine le plus souvent, soit un avortement, soit un accouchement prématuré, sans complications ni autres suites fâcheuses pour la femme. On pourrait l'appeler *l'ictère abortif*.

3°) Il peut enfin prendre franchement le caractère *d'ictère grave ou malin*, et déterminer des accidents ataxiques ou comateux, avec prostration profonde et phénomènes infectieux, qui amènent rapidement et presque toujours la mort de la mère, et ne ménagent jamais la vie de l'enfant.

4°) Enfin il est parfois *épidémique*. Cette forme d'ictère met presque toujours en danger la vie de la mère et celle du fœtus.

Ictère simple

Atteignant les femmes en pleine santé, ou précédé de troubles digestifs, l'ictère simple présente une phase préictérique de 3 à 6 jours de malaise peu net et sans fièvre. La coloration jaune de la peau apparaît ensuite ; les fèces sont décolorées, argileuses ; l'urine brun acajou présente la réaction de Gmelin. Un prurit plus ou moins intense fatigue les malades. Le pouls présente une lenteur remarquable ; on perçoit au cœur des bruits anormaux, particulièrement le dédoublement du 2^e bruit à la base. On constate parfois des troubles sensoriels divers, tels que des saveurs amères, de la xanthopsie. Au

bout d'une à quatre semaines les fèces se recolorent, la maladie est terminée, la coloration jaune de la peau ne disparaissant qu'après la rénovation de l'épiderme.

Quoique souvent amaigrie, la femme n'en mène pas moins sa grossesse à terme. Cette forme correspond aux cas rangés par les auteurs sous le titre d'ictère catarrhal.

Ictère abortif

Très voisine de la précédente, puisqu'elle se termine par le rétablissement de la patiente, la forme dite abortive est caractérisée par son action suspensive sur l'évolution de la grossesse, amenant l'avortement ou l'accouchement prématuré.

Suivant Le Masson elle se présenterait surtout dans les ictères récidivants, soit dans les grossesses successives, soit dans la même grossesse, ou succédant à de l'albuminurie ou de l'éclampsie dans une précédente grossesse. Notons que parfois l'ictère a toutes les allures de l'ictère grave, et que les symptômes alarmants disparaissent avec l'expulsion du contenu utérin. Des observations que nous avons rassemblées, jointes à celles de la thèse de Le Masson, il résulte que l'avortement ou l'accouchement prématuré se produit en moyenne 5 à 6 jours après l'apparition de la maladie.

Ictère grave

Malgré la bénignité apparente de l'ictère, la maladie peut se transformer et s'aggraver en raison des modifications journalières que fait éprouver la grossesse à tout l'organisme et surtout au foie et aux reins. C'est pourquoi, on ne sait jamais, du jour au lendemain, quelle tournure prendra la maladie. Nous constatons malheureusement que souvent l'ictère s'aggrave chez les femmes enceintes.

Que l'on considère les formes malignes de l'ictère comme une aggravation de l'ictère bénin méritant alors le nom plus exact d'ictère aggravé ou que l'on en fasse une identité morbide spéciale à laquelle on réservera l'appellation d'ictère grave, on observe cliniquement suivant MM. Lancereaux et Hébert 3 temps ou périodes de cet ictère grave chez les femmes gravidiques.

Premier temps. — Etat gastrique, anorexie, lassitude, état prodromique à proprement parler.

Deuxième temps. — État franchement ictérique.

Troisième temps. — Coma, délire et quelquefois convulsions analogues à celles de l'éclampsie, suivies de mort. C'est la période des accidents nerveux.

Souvent, la première période n'existe pas et l'ictère apparaît alors d'emblée. Mais quand

elle existe, on voit que la femme est atteinte de malaise, de courbature, d'une lassitude générale et de céphalalgie. La nuit est agitée, elle a peu ou pas de sommeil. Elle a de l'anorexie, elle est tout abattue. Fréquemment elle est sujette à la constipation et à des vomissements. Elle se plaint parfois d'une douleur épigastrique, de sensibilité douloureuse à l'hypochondre droit. Elle n'a pas de fièvre.

A la deuxième période, la fièvre apparaît, mais elle est peu intense, parfois même elle fait défaut. Le pouls se modifie : il est en rapport avec l'intensité de la fièvre. C'est à cette période que les téguments commencent à se colorer en jaune. La langue est couverte d'un enduit saburral. L'embarras gastrique est presque constant et la constipation fréquente, la soif est plus ou moins vive. Les vomissements, d'abord alimentaires, deviennent glaireux, puis bilieux.

On peut trouver à cette période une hypertrophie du foie, qui est passagère, se manifestant par une douleur à l'hypochondre droit et une augmentation dans le sens vertical de la matité hépatique. Les hémorrhagies sont exceptionnelles.

La troisième période enfin se caractérise par les accidents nerveux qui sont malheureusement d'un pronostic fâcheux pour la vie de la patiente.

Des convulsions apparaissent et bientôt font place au coma. Les vomissements n'existent

plus, mais la constipation persiste. La malade a de l'incontinence ou, plus fréquemment encore, de la rétention d'urine. Elle est agitée et présente des mouvements désordonnés, avec contractions fibrillaires.

La malade se plaint, prononce des paroles incohérentes, ne reconnaît plus personne, ne répond plus aux questions qu'on lui adresse. Le délire, quelquefois tranquille, est souvent bruyant et même furieux. Il fait bientôt place aux convulsions toniques. La malade a dans quelques cas du trismus et même des spasmes-tétaniques. Les pupilles sont inégales et dilatées. Le pouls est extrêmement fréquent et atteint 100, 120, 140 et même 160 pulsations à la minute.

Du côté du cœur on trouve parfois des bruits anormaux ; les battements sont irréguliers et intermittents.

La respiration est fréquente, la température élevée atteint 39°, 39°,5 et même 40°, mais ne présente plus d'oscillations.

Le délire disparaît alors et la malade tombe dans un état de prostration profonde accompagnée de perte de la connaissance et de la sensibilité.

Bientôt apparaissent les sueurs visqueuses. La respiration devient stertoreuse, et la mort survient, précédée quelquefois d'une courte réapparition du délire.

Quant aux enfants, ils naissent généralement vivants, mais succombent rapidement. Le plus

souvent ils ne sont pas ictériques, mais il y a des cas cités par Bonnet, Wrisberg, Frank et Klingelhoffen, où ils le sont.

L'expulsion du fœtus a lieu ordinairement en pleine période typhoïde, ou à une époque voisine de la mort. Dans les trois cas cités par Monks, cette expulsion se fait en effet quelques heures avant la mort de la femme.

Dans les deux cas de Kovatsch, l'expulsion s'est faite avant les phénomènes ataxiques de l'ictère. Ces phénomènes se développent quelquefois plusieurs jours après l'accouchement.

D'autres fois, c'est pendant l'agonie ou le coma que l'enfant est expulsé. (Cas de Lancereaux et Decaudin).

Enfin il y a des cas où la mort de la mère précède l'avortement ou l'accouchement (Frederich, Voillez).

L'ictère des femmes grosses peut revêtir aussi une forme *foudroyante*, à marche extrêmement rapide, emportant la malade en deux ou trois jours. C'est dans ces cas, d'après Lancereaux et Rokitansky, qu'on trouve presque toujours le foie atteint d'une atrophie jaune aiguë.

L'examen des observations nous confirme l'existence de ces lésions hépatiques constatées à la nécropsie. Il est vrai qu'elles ne sont pas toujours identiques.

Voici ce que M. Rendu dit à ce sujet : « Ces lésions consistent dans la destruction plus ou moins complète, plus ou moins rapide, des cellules hépatiques, de la désorganisation de son parenchyme. »

Ce qu'il est surtout important de noter c'est l'état des reins. Leurs lésions sont parallèles à celles du foie. Les cellules des tubes contournés se troublent et se désagrègent. On y remarque en outre une infiltration granulo-graisseuse et une destruction de l'épithélium rénal avec ou sans hémorrhagie interstitielle et ecchymoses glomérulaires.

La rate est souvent tuméfiée, pleine de sang et ramollie ; ses cellules subissent aussi la dégénérescence granulo-graisseuse.

Le pancréas n'est presque pas atteint ; il en est de même de l'estomac et des intestins.

Au cerveau on ne remarque rien d'anormal, et si parfois on trouve quelques lésions, on peut les attribuer avec Frerichs à une putréfaction commençante.

Le cœur est mou, flasque, grasseux. Les fibres musculaires du cœur, ainsi que les autres fibres musculaires de l'organisme, subissent une dégénérescence granulo-graisseuse.

Dans les poumons on trouve une congestion légère et de l'œdème.

La plèvre viscérale ainsi que le péricarde et le péritoine présentent des ecchymoses.

Si on fait un examen hématoscopique, ce qui est de grande importance pour connaître l'évolution de la maladie, on voit que le sang est extrêmement fluide, analogue à celui des sujets atteints de maladies infectieuses.

De toutes ces lésions s'ajoutant à l'insuffisance rénale qui empêche l'élimination des acides

biliaires, ainsi que celle des produits de décomposition liés à l'activité de la glande hépatique, résulte une toxémie consécutive à l'ictère simple.

Nous donnons ici l'observation suivante, du Docteur Plowecky, qui constitue le type clinique le plus complet d'ictère grave que nous trouvions dans la littérature médicale, et accompagné d'une étude anatomo-pathologique des plus minutieuses.

OBSERVATION IX.

Ictère grave chez une Hpare. — Mort au 4^e jour. — Autopsie.

— D^r R. PLOWECKI (*Thèse de Toulouse*, 1891).

La nommée Françoise J..., âgée de 21 ans, journalière, est de taille au-dessus de la moyenne. Régulièrement conformée ; santé habituellement bonne.

Réglée à l'âge de 15 ans, elle l'a été depuis très régulièrement tous les mois ; ses règles, très abondantes, se prolongeaient pendant 7 à 8 jours.

A l'âge de 20 ans, elle a eu un premier accouchement qui s'est effectué normalement, l'enfant se présentant par le sommet ; les suites de couches ont été également normales.

Dans le courant du mois de juin 1890, étant placée comme nourrice, elle devint de nouveau enceinte ; ses règles apparaissent pour la dernière fois le 24 mai 1890. Au commencement du 3^e mois de sa grossesse elle éprouve des envies fréquentes d'uriner, de la constipa-

tion, et deux mois plus tard commence à sentir les mouvements du fœtus.

Le 29 novembre de la même année, elle entre chez Mme L..., sage-femme, en qualité de bonne, paraissant être bien portante.

Cependant dès le lendemain soir, Mme L... s'aperçoit que sa domestique a la jaunisse et l'engage aussitôt à entrer à la Maternité de Toulouse, où elle est reçue le 1^{er} décembre au matin et placée dans une salle d'isolement.

L'interrogatoire de la malade donne les renseignements rapportés plus haut.

Elle ne croit pas que d'autres personnes dans son pays soient atteintes de jaunisse. Sa santé habituelle a toujours été très bonne, et ce n'est que depuis 24 heures environ qu'elle commence à éprouver un certain malaise et à se sentir très fatiguée.

Du côté de la face, masque de la grossesse ; la coloration des téguments est jaune verdâtre, plus marquée sur le corps que sur la face.

La malade a des varices très développées, surtout à la jambe droite. Le fond de l'utérus est au niveau de l'ombilic.

Le foie est douloureux à la pression, et la matité correspondant à cet organe est moins étendue qu'à l'état normal. La parole est lente et difficile.

Les urines examinées le même jour (1^{er} décembre) sont rares, très foncées, presque noires, renfermant de l'albumine et une quantité considérable de pigment biliaire.

Température, 34°5 ; pulsations, 62 à la minute. A 5 heures du soir, l'état de stupeur dans lequel la malade

est tombée quelques heures après son entrée à la Maternité s'accroît. Température, $36^{\circ}4$; pulsations, 72. La malade n'avait pas uriné depuis le matin. A 7 heures du soir, miction spontanée et émission de 550 gr. d'urine albumineuse et fortement pigmentée. La nuit est mauvaise, la malade délire.

Le 2 décembre au matin, elle répond d'une façon indistincte et en marmottant aux questions qu'on lui adresse. Son utérus commence à se contracter légèrement. La respiration est fréquente, le nombre d'inspirations est de 28 par minute.

Température, $37^{\circ}5$; pouls, 74.

La malade prend deux grammes de naphтол et de la tisane diurétique avec du bicarbonate de soude.

Le délire est calme et continue pendant toute la journée du 2 décembre. La malade ne cesse de se plaindre et agite constamment les bras, qui sont en outre secoués de mouvements convulsifs.

Pas d'hémorrhagie, ni d'éruption sur le corps. Les pupilles sont dilatées.

Les larmes qui coulent abondamment laissent sur la face des taches jaune foncé.

Le col utérin reste fermé, bien que l'utérus se contracte assez énergiquement.

Le cathétérisme donne issue à deux litres d'urine en 24 heures ; mêmes caractères que la veille.

Température, $35^{\circ}2$; pouls, 106.

Le 3 décembre, l'état comateux est profond ; la dilatation des pupilles est extrême.

Le thermomètre accuse $38^{\circ}4$; le nombre des pulsations est de 102.

Le cathétérisme donne issue à 100 gr. d'urine. A ce

moment la dilatation du col est complète, la poche des eaux est volumineuse.

Le 3 décembre à 11 h. du matin, la malade meurt dans le coma.

AUTOPSIE. — Le 4 décembre à 8 h. du matin, M. le professeur Tapie, assisté de MM. les docteurs Bonneau et Chambrelent, procède à l'autopsie du cadavre.

L'examen extérieur ne révèle rien de particulier. Pas d'éruptions ni d'ecchymoses sous-cutanées ; seulement du sang s'est écoulé de la vulve en assez grande quantité.

Utérus. — L'utérus étant mis à découvert et fendu sur la ligne médiane, on trouve la poche des eaux rompue et un fœtus de 6 mois environ se présentant par le siège et ayant le genou droit engagé. La tête se trouve dans le segment supérieur.

Le placenta est inséré sur le segment postéro-supérieur. Les téguments du fœtus ne présentent pas de teinte ictérique.

Appareil digestif. — L'estomac, l'intestin et le pancréas ne présentent rien de particulier.

Foie. — Le foie est beaucoup plus remarquable par la diminution de son volume que par le changement de sa coloration qui paraît à peu près normale. Placé sur une surface plane, l'organe s'aplatit, sa surface se ride, et quand on lui imprime des mouvements de latéralité, la masse tremblote comme une masse gélatineuse. Sa consistance est molle, pâteuse, presque diffluyente en certains points.

L'épaisseur du foie est à peine de 6 centimètres. Les diamètres transversal et antéro-postérieur sont normaux, sauf pour le lobe gauche qui est considérablement atro-

phié. Le poids total est de 790 grammes, et si nous recherchons le poids de chacun des lobes, nous trouvons 700 grammes pour le lobe droit et 90 seulement pour le gauche. A la coupe on voit les gros canaux biliaires absolument vides. La vésicule ne renferme qu'une petite quantité d'un liquide couleur chocolat rappelant l'aspect du contenu de certains kystes de l'ovaire.

Rate. — La rate est notablement augmentée de volume. Sa consistance est molle et pâteuse.

Reins. — Ces organes sont hypertrophiés et plus lourds de 20 grammes qu'à l'état normal.

A la coupe, les pyramides apparaissent nettement dessinées, rougeâtres, entre les colonnes de Bertin et la zone corticale qui présente une teinte jaune. Cette teinte jaune, qui occupe toute la région corticale, y compris les colonnes de Bertin, semble prendre une énorme pigmentation par les sels biliaires.

Plèvres. — Les plèvres ne présentent rien de particulier ; les poumons sont un peu congestionnés. Le péricarde paraît injecté ; il renferme 60 à 70 grammes de liquide. Il n'y a pas d'adhérences.

Cœur. — Son poids et son volume sont normaux. Son aspect extérieur ne présente rien de remarquable. Placé sur la table, il s'affaisse ; à la section, il présente une teinte feuille morte.

Méninges. — Les enveloppes du cerveau sont normales. Il n'y a pas trace d'épanchement.

Cerveau. — Le cerveau est remarquable par la netteté de ses circonvolutions et surtout par son poids qui est de 1 k. 475 grammes, ce qui dépasse de beaucoup le poids habituel du cerveau chez la femme. La substance cérébrale est ferme. Il n'y a pas d'hydropisie ventriculaire.

La protubérance et le bulbe, ainsi que le cervelet, sont absolument normaux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Nous avons fait cet examen sous la bienveillante direction de M. le professeur Tapie et en son laboratoire de la Faculté de médecine, aussi présente-t-il, croyons-nous, des garanties sérieuses d'exactitude.

Foie. — La figure du lobule hépatique est méconnaissable. Sur les coupes, colorées au picro-carmin, on remarque, sur la surface dégénérée, les sections plus vivement colorées des espaces interlobulaires qui interrompent, de distance en distance, la surface grisâtre du parenchyme dégénéré.

La veine centrale de ces lobules n'est plus visible. Cependant toutes les veines intralobulaires ne semblent pas détruites. En certains points, on trouve la section de grands canaux dilatés, à parois épaissies, et on remarque l'absence dans le voisinage de l'artère et des canaux biliaires, ce qui nous porte à croire qu'il peut y avoir là quelque veine intralobulaire conservée et dilatée.

Dans les espaces interlobulaires nous observons nettement un double processus : certains d'entre eux sont en voie de destruction évidente. L'artère et le canal biliaire fortement tassés contre la veine, sont à peine visibles. Mais en d'autres points, un processus inverse se manifeste : la zone rouge qui représente le tissu conjonctif glissonnien s'étend et pénètre dans l'intérieur du parenchyme et là nous observons très manifestement une néoformation des capillaires biliaires ; à mesure donc que le parenchyme hépatique se détruit, les capillaires biliaires se forment.

Quant aux trabecules hépatiques elles-mêmes, nous

ne trouvons plus rien qui rappelle ni leur direction, ni leur forme, ni leurs éléments constitutifs. Nous assistons à une destruction complète de l'édifice cellulaire qui constitue le lobule hépatique.

Examinées à un fort grossissement, les coupes ne nous montrent plus que des débris de cellules à peine colorées par les réactifs, fortement chargées de granulations graisseuses très fines. La cellule hépatique n'est plus reconnaissable. On ne voit que des noyaux à dimensions diverses, des cellules en dégénérescence granulo-graisseuse jetées pêle-mêle et sans ordre; et autour de ces éléments, les débris protoplasmiques, résultat de la destruction cellulaire. Les coupes colorées à l'acide osmique nous montrent les mêmes détails avec une coloration noire uniforme qui tient à l'abondance de la graisse.

Reins. a) Substance corticale. — Les tubes sont au contact, il n'y a pas trace de prolifération du tissu conjonctif interstitiel (type pur de la lésion épithéliale).

Tous les tubes présentent un aspect singulier : à la place de l'épithélium normal existe une véritable colle-rette de vésicules graisseuses ; chacune de ces vésicules semble tenir la place d'une cellule épithéliale, en sorte que la destruction de l'épithélium rénal est complète et absolue. Occupant la lumière des tubes, on voit un magma jaunâtre (ainsi s'explique la coloration jaunâtre constatée à l'œil nu), qui représente un détritus épithélial ayant subi une véritable nécrose de coagulation. Une semblable lésion aussi profonde, arrivée à la destruction complète de l'épithélium sans intéresser en aucune façon le stroma interstitiel, n'est comparable qu'à la néphrite parenchymateuse par empoisonnement dû au phosphore. Sur les préparations colorées à l'acide

osmique, il s'est fait, au bout d'un certain temps, une singulière modification. L'abondance de la graisse donne à ces coupes ainsi colorées une teinte noirâtre presque uniforme. En les examinant à un fort grossissement, on aperçoit entre l'ancienne paroi colorée en noir et le magma central coloré aussi en noir, une zone blanche et claire qui n'est autre chose qu'un vide produit entre la paroi et son contenu. L'acide osmique, en colorant en noir les éléments dégénérés, a fait subir à l'ensemble du contenu des tubes une véritable rétraction qui l'a séparé de la paroi.

Continuant l'examen de la région corticale, nous distinguons, au milieu des tubes ayant la coloration jaunâtre que nous venons de décrire, d'autres tubes qui, après coloration par le picro-carminate, tranchent par leur coloration rose-vif. Ces tubes, examinés à un fort grossissement, possèdent un épithélium dont le noyau s'est vivement coloré par le picro-carmin ; mais les limites du protoplasma de deux cellules voisines demeurent confuses, en sorte qu'on peut conclure que l'altération dans ces tubes, rares d'ailleurs, est moins avancée que dans les tubes contournés.

Nous ajouterons que même dans ces derniers, au milieu du magma de la nécrose de coagulation, on aperçoit quelques noyaux persistants encore des anciennes cellules du rein ; c'est tout ce qui reste de l'épithélium rénal.

L'examen des régions des pyramides nous indiquera quelle signification nous devons accorder à ces tubes relativement conservés de la substance corticale.

b) Glomérules. — Le glomérule a son volume normal, ne paraît pas congestionné, mais à son examen attentif,

pratiqué à un fort grossissement, on s'aperçoit qu'il a subi un tassement qui rend ses anses indistinctes : il est infiltré de graisse, et cette dégénérescence apparaît bien plus évidente sur certaines préparations traitées par l'acide osmique, où les vésicules teintées en noir sont tellement rapprochées qu'elles donnent à l'ensemble du glomérule l'aspect d'une tache noire arrondie.

c) *Substance médullaire.* — Les coupes colorées au picro-carminate, faites suivant l'axe de la pyramide, montrent une série de tubes droits, à contours légèrement ondulés. Une moitié à peu près de ces tubes apparaît jaunâtre, sans lumière distincte, et une autre moitié tranche par la coloration rouge du contenu épithélial. Les mêmes coupes colorées à l'acide osmique font voir que les tubes jaunâtres dégénérés, infiltrés de graisse, ne sont autres que les anses de Henlé. On voit même à des hauteurs diverses le coude inférieur qui réunit la branche grêle ou descendante à la grosse branche ascendante. La lésion, dans ces tubes, est la même que celle que nous avons constatée dans les tubes contournés de la région corticale, et nous sommes ainsi amenés à conclure que la lésion des tubes contournés s'est poursuivie dans l'épaisseur des pyramides en suivant les anses de Henlé. Quant à la seconde catégorie de tubes beaucoup mieux conservés, vivement colorés, ils montrent très distinctement les noyaux de leur épithélium, mais ici encore la lumière est indistincte, comblée qu'elle est par le protoplasma cellulaire nécrosé. Ces derniers sont véritablement les tubes collecteurs des pyramides, tubes de Bellini. Si l'on songe que ces tubes se poursuivent dans l'épaisseur de la substance corticale au milieu des tubes contournés, sous le nom de prolongement médul-

laire ou pyramides de Ferein, on s'expliquera que nous avons trouvé, dans les coupes de la substance corticale, des tubes aussi vivement colorés et tranchant sur leurs voisins décolorés.

Nous pouvons résumer d'un façon très simple la topographie de la lésion : la dégénérescence graisseuse avec nécrose de coagulation a atteint toute la partie sécrétante du rein (tubes contournés, anse de Henlé, glomérules). La partie excrétaire (pyramides de Ferein, tubes de Bellini) est le siège d'une lésion beaucoup moins avancée qui se traduit par l'obstruction de la lumière des canaux et les limites confuses du protoplasma cellulaire.

Rate. — La rate est tellement désorganisée qu'il ne reste plus trace de sa structure normale.

Cœur. — La fibre cardiaque présente sa striation normale. Il n'y a pas de dégénérescence graisseuse. On voit par places, très nettement, les raies scalariformes de Eberth, de telle sorte que la ligne de réunion des cellules musculaires est beaucoup plus apparente qu'à l'état normal. Il y a là évidemment un certain degré de dégénérescence segmentaire.

Corps thyroïde. — On voit des vésicules remplies d'une matière homogène. L'épithélium paraît être normal.

Cerveau. — L'examen microscopique du cerveau ne nous a permis de constater aucune lésion.

Placenta. — Pas de lésions, ni de pigmentation biliaire.

Foie du fœtus. — Le foie du fœtus échappe à toute description. On ne voit aucune figure de lobule et l'on ne distingue qu'un amas informe de cellules à protoplasma

jaunâtre, sans limites précises et, de distance en distance, des groupes de noyaux vivement colorés par le carmin. De sorte que l'on peut conclure que le foie du fœtus se trouve en voie de destruction.

Cette observation montre nettement les trois périodes de la maladie, période prodromique très courte, période ictérique avec hypothermie, période des accidents nerveux et ascension terminale de la température coïncidant avec l'anurie presque complète.

L'examen anatomique du foie et des reins décèle l'atrophie jaune aiguë du foie et des lésions de destruction parenchymateuse étendue des reins, qui expliquent la marche foudroyante de l'affection.

CHAPITRE III

Etiologie et Pathogénie.

L'ictère peut apparaître à toute époque de la grossesse. On l'a observé au début, au 3^e mois, vers les 5^e et 6^e mois et enfin vers la fin.

Or, d'après les quelques recherches que nous avons faites, nous avons constaté dans un bon nombre d'observations que l'ictère gravidique se rencontre surtout vers le 6^e et le 7^e mois, et c'est vers cette époque généralement que l'ictère comporte le pronostic le plus grave.

Sur 67 cas d'ictère gravidique réunis par Hébert (Thèse de Paris 1878), l'ictère se montra :

1 fois au 4 ^e mois de la grossesse,		
9 —	5 ^e —	—
21 —	6 ^e —	—
18 —	7 ^e —	—
11 —	8 ^e —	—
3 —	8 1/2 —	—
et 4 fois à terme.		

Dans un tableau de Bardinet nous voyons :

2 cas au 5 ^e mois de la grossesse,			
10 —	6 ^e —	—	—
4 —	7 ^e —	—	—
et 1 —	9 ^e —	—	—

Sur 26 autres observations que cite Bardinet, nous trouvons que les 6^e et 7^e [mois figurent pour 18 cas.

Si nous réunissons aux observations que nous avons recueillies celles publiées en 1898, dans une thèse de Paris, par le Docteur C. Le Masson, nous voyons pour 24 cas d'ictère bénin :

5 cas du début au 4 ^e mois de la grossesse,			
6 —	4 ^e —	5 ^e —	—
7 —	7 ^e —	8 ^e —	—
et 6 —	8 ^e —	9 ^e —	—

Et pour 31 cas d'ictère grave :

1 cas à la 6 ^e semaine de la grossesse,			
1 cas au 3 ^e mois de la grossesse,			
3 —	4 ^e —	—	—
4 —	5 ^e —	—	—
6 — du 6 ^e au 7 ^e mois de la grossesse,			
12 —	7 ^e 8 ^e —	—	—

et 4 cas du 8^e au 9^e mois de la grossesse.

Par ces données nous voyons qu'en général l'ictère du début de la grossesse est rarement sérieux et qu'il affecte le plus souvent la forme bénigne. Mais dans la 2^e moitié de la gestation et surtout aux 7^e et 8^e mois, on observe plus particulièrement la forme grave.

Si maintenant nous considérons le nombre

de grossesses des femmes atteintes, nous trouvons pour la même série d'observations :

Cas bénins : 14 primipares pour 9 multipares,

Cas graves : 14 — — — 7 — —

L'ictère frappe donc de préférence les femmes enceintes à leur première grossesse, nos statistiques donnant une proportion de 64 0/0.

Quoique à peine noté par les auteurs, nous avons trouvé un certain nombre d'observations d'ictère, tout *au début de la grossesse*. Cet ictère coïncidait avec la première suspension des règles.

Le Docteur Queirel de Marseille l'a vu quelquefois. Il observa 3 cas à peu près identiques et bien propres à faire croire qu'une disparition des menstrues avait amené une perturbation telle, que le foie s'étant congestionné a été la cause de cet ictère. Voici une des 3 observations :

OBSERVATION X.

Femme mariée depuis 8 ans, n'ayant jamais eu de grossesse, présenta subitement des phénomènes de métrite avec leucorrhée abondante, et une teinte ictérique des téguments. Le mois suivant, à l'époque où elle devait avoir ses règles rien n'apparut. A ce moment elle a eu des vomissements.

Les régions hépatique et hypogastrique explorées par la pression et la percussion m'ont laissé découvrir l'augmentation du volume du foie et de la vésicule.

La maladie a eu la durée habituelle de l'ictère bénin ; traitée par la façon ordinaire, la femme guérit sans avortement.

C'est là un cas type d'ictère bénin que M. Her-
vieux appelle : ictère protopathique essentiel
de la grossesse.

C'est à cette forme que se rattache l'explica-
tion de Peter, l'insuffisance d'élimination d'une
partie des matériaux ternaires.

Peut-être aussi que sous l'influence de l'hy-
perhémie de l'organe hépatique, il y a comme
dans l'empoisonnement phosphorique, ainsi
que l'a observé Coscar Wyss, accumulation du
mucus dans les canalicules biliaires, d'où ictère
par obstruction.

Mais les expériences de MM. Audigé et Dujar-
din-Beaumetz (1873) ayant montré qu'après la
ligature du canal cholédoque, la bile se retrouve
dans les urines 3 heures après, la théorie de
l'obstruction diminue d'importance, depuis sur-
tout qu'on observe en clinique tous les signes
de l'ictère sans que l'on puisse incriminer l'obs-
truction. MM. Hanot et Gambaud ont même
présenté à la Société de Biologie un cas d'obli-
tération complète du canal cholédoque sans
ictère.

Quoi qu'il en soit, *la théorie de l'obstruction*
des gros canaux biliaires a été parfois invoquée
et attribuée par les uns à une gastro-duodénite
oblitérant le cholédoque par bouchon de mucus
avec inflammation et boursoufflement de la mu-

queuse, par d'autres à la compression exercée par l'utérus gravide. Nous n'essayerons pas de défendre cette théorie contre les multiples objections qui lui ont été présentées.

L'ictère peut survenir aussi après la conception par suite des altérations du système nerveux et du sang. Les troubles nerveux en effet, qui apparaissent dans les premiers mois de la grossesse, peuvent avoir une influence. Un trouble sympathique de la sécrétion biliaire, une polycholie par exemple ou une congestion vaso-motrice du foie est aussi concevable que le ptyalisme ou le catarrhe gastrique.

Ainsi *l'émotion morale* peut entraîner des troubles vaso-moteurs, et peut-être même des troubles de la sécrétion biliaire ; ce facteur n'est pas douteux, car les 6 observations que M. Hébert cite en font foi. Il faut croire pour cela que l'état du foie et des reins dans la grossesse y prédispose d'une façon remarquable.

Voici le résumé de deux observations qui viennent à l'appui de cette hypothèse (Bernheim, *Dict. Encyc.*, p. 433 et suivantes).

OBSERVATION XI.

Une jeune femme au 7^e mois de sa grossesse perd son enfant dans la foule ; elle est en proie à la plus vive émotion. Le lendemain malaise général et ictère mortel.

OBSERVATION XII.

Une jeune femme au 5^e mois de sa grossesse est prise à la suite d'une vive contrariété d'un ictère presque immédiatement compliqué d'agitation extrême.

Ces cas sont intéressants, car ils montrent qu'un ictère simple, par émotion morale accidentelle, survenu chez une femme enceinte, peut devenir grave par le fait seul de la grossesse.

La théorie infectieuse de l'ictère est celle qui satisfait l'esprit davantage et qui paraît répondre le mieux à l'observation clinique. Dans le cas particulier de l'ictère grave, elle tend à assimiler cette affection aux grandes maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde. Il est très vrai que jusqu'ici on n'a pu déceler l'agent pathogène spécifique. Peut-être même n'entre-t-il en jeu qu'une toxine autochtone, élaboration intestinale anormale. Il est possible aussi que cette toxine, analogue au phosphore, puisqu'elle produit les mêmes lésions, soit sécrétée par des microbes différents, ce qui expliquerait les divergences des constatations bactériologiques. La théorie de l'infection peut en outre s'allier et s'ajouter à celle de l'auto-intoxication.

Nous verrons toute l'importance de cette dernière dans le cas particulier de la grossesse.

En résumé, chacun de ces facteurs peut à un

moment donné provoquer l'apparition de l'ictère. Y a-t-il donc une prédisposition particulière des femmes enceintes, et réside-t-elle dans l'état du foie ?

MM. Tarnier et Vulpian, et plus récemment Sinéty ont montré que le foie des femmes grosses était le siège d'un double processus : son activité fonctionnelle est accrue par suite d'un état congestif. En même temps il est envahi par la graisse. Cet état particulier du foie fait de lui un *locus minoris resistentiæ* ; et si d'une part la congestion de la glande hépatique la prédispose aux angiocholites, d'autre part la surcharge graisseuse la rend inapte à réagir énergiquement contre toute cause d'intoxication. Donc la grossesse, tout en prédisposant à l'apparition de l'ictère, réalise en même temps les conditions nécessaires pour que cet ictère soit grave ou le devienne dans la suite.

Nous savons aussi d'une part que le foie perfectionne les matériaux absorbés par l'intestin, sucre par exemple, et que d'autre part il transforme les produits de désassimilation. Les expériences de Schiff ont montré en effet que le foie arrête au passage et retient les poisons organiques ou autres. Or la production de ces poisons est plus considérable pendant la grossesse qu'à l'état normal, et le foie est moins apte à remplir son rôle ; de là nous avons : accumulation des principes toxiques dans le sang et dans le foie, *insuffisance hépatique*.

Si le rein de son côté est malade en même

temps, les produits de désassimilation et les agents toxiques, ptomaines, poisons minéraux ou microbiens, nés sur place ou venus du dehors, ne sont plus éliminés que très imparfaitement, l'infection généralisée se réalise et l'ictère s'accompagne alors des phénomènes graves.

Or la compression exercée par l'utérus volumineux détermine de la gêne circulatoire, de la congestion du rein, c'est-à-dire une prédisposition à la néphrite, phénomènes qui sont plus ou moins marqués suivant les sujets.

L'insuffisance rénale existe, comme l'insuffisance hépatique. Nous savons trop les graves conséquences qui en résultent, l'albuminurie, l'éclampsie. La théorie éliminatrice généralisée de cette dernière affection, due à MM. Rivière et Auvard, de même que ses lésions hépatiques constatées par M. Pilliet (Nouv. Arch. d'obstétrique 1890), placent évidemment l'éclampsie tout à côté de l'ictère grave. On a vu plusieurs fois la même femme présenter à une grossesse des accidents éclamptiques et, à la suivante, de l'ictère.

Si nous venons maintenant aux théories de l'ictère grave, nous verrons que, d'après Feltz et Ritter, la résorption des sels biliaires y joue le principal rôle. L'intoxication du sang en est la caractéristique, quelles que soient du reste les lésions multiples des organes splanchniques qui en dépendent. Les modifications gravidiques de structure du foie facilitent évidem-

ment cette intoxication par l'obstacle qu'elles apportent au rôle excrémentitiel de l'organe.

Pour Flint, de New-York, c'est le défaut d'élimination de la cholestérine. Pour d'autres auteurs, c'est le défaut d'oxydation de l'hémoglobine. Il faut bien reconnaître, avec Davidson et Peter, que toutes ces explications, dont chacune est insuffisante à elle seule, se trouvent réunies toutes ensemble dans la théorie de l'insuffisance hépatique et rénale, insuffisance qui ne tarde pas à déterminer un empoisonnement du sang auquel succède bientôt une dégénérescence graisseuse des grandes glandes abdominales et des muscles, en particulier du cœur. Le grand processus physiologique de la grossesse amène l'encombrement des matériaux que les glandes sont insuffisantes à éliminer.

Nous concluons donc en disant que c'est cette altération du foie et des reins qui est la cause de la gravité de l'ictère chez les femmes enceintes. C'est d'ailleurs là l'opinion de la plupart des auteurs en France et à l'étranger.

Examinons maintenant l'hypothèse récente de l'infection et voyons si elle peut s'allier aux doctrines précédentes.

Tout porte à croire que l'ictère grave est une maladie générale infectieuse, non seulement parce qu'on a trouvé des agents infectieux en examinant les tissus et le sang, mais aussi parce qu'il existe quelquefois dans cette maladie une élévation de température, du purpura, un érythème polymorphe, des éruptions scarlati-

neuses circonscrites sur la peau, le pharynx et la voile du palais, parce qu'il existe une néphrite précoce, et des déterminations parallèles sur des viscères voisins.

Existe-t-il donc en effet un agent microbien que l'on puisse incriminer d'une façon spéciale ? Ou faut-il, au contraire, attribuer les accidents que l'on observe, tantôt à l'un, tantôt à l'autre des agents pathogènes connus ?

Sans vouloir insister sur des recherches encore incomplètes, et sur un historique dont bien des points nous échappent, nous arrivons aux travaux de MM. Girode, Gilbert, Charrin, Roger et E. Dupré qui sont de nature à élucider, du moins pour une grande part, l'étiologie de cet ictère particulièrement grave.

Dans deux cas Girode a pu isoler la première fois le staphylocoque pyogène aureus, dans un autre cas le streptocoque.

Voici le résumé de ces deux observations dues à la grande obligeance de M. le Professeur agrégé Etienne.

OBSERVATION XIII.

Femme enceinte, au 4^e mois, phénomènes d'ictère grave avec hématuries, épistaxis, purpura, pemphigus, néphrite, accidents nerveux.

Avortement. Mort.

A l'autopsie, collections purulentes dans le foie, contenant des zooglyphes. Abscesses dans les reins. Accumulation considérable de staphylocoques dans l'utérus.

L'élément pathogène avait été décelé pendant la vie de la malade, et isolé à l'état de culture pure. On l'avait trouvé également dans l'urine et dans les bulles pemphigoides de la peau.

La 2^e observation dit que l'ictère a apparu après l'accouchement. Quoique cette observation n'entre pas dans le cadre de notre description nous en disons un mot, car déjà pendant la vie de la malade la présence du streptocoque a été constatée, et il a été isolé dans le sang, dans le liquide des vésicules de l'éruption cutanée, dans l'écoulement vaginal, les selles et les urines.

L'opinion mixte, qui est celle à laquelle nous nous rallions, combine les deux processus de l'infection et de l'auto-intoxication. « Si donc, dit Chauffart (*Traité de Médecine*, Charcot, Bouchard, III, p. 770), l'infection est probablement au point de départ de l'ictère grave, c'est l'intoxication qui nous en explique les étapes. » Nous croyons avoir montré quelle part prépondérante est prise par l'auto-intoxication dans l'ictère grave des femmes enceintes.

Ayant vu l'action de la grossesse sur l'ictère, examinons maintenant celle de l'affection sur la marche de la grossesse.

L'influence de l'ictère comme cause déterminante de l'accouchement ou de l'avortement prématuré paraît due à l'action des sels biliaires sur la contractilité musculaire. Cette action a été établie par les expériences de Schiff, Budge,

Kuhne, Hoppe, Ranke et Leyden. D'après ce dernier auteur il faut que les doses des sels biliaires soient considérables. Des expériences faites sur des chiennes ont montré ce fait.

Mais si parfois la femme avorte sans avoir eu une jaunisse intense, cela tient, dit Meunier, à la masse considérable de sang qui se trouve dans les tissus utérins et qui, baignant véritablement les fibres utérins, les excite pour chasser l'œuf, et les tient comme tétanisées après la délivrance, enfermant ainsi le placenta et empêchant les hémorrhagies et surtout l'inertie utérine qui suivent quelquefois les accouchements ordinaires.

Il est toutefois impossible de savoir pourquoi dans certains cas l'avortement ou l'accouchement prématuré se produit, tandis qu'il n'a pas lieu dans d'autres. Aussi la classification basée sur cette évolution de la grossesse, pour les deux premières formes de l'ictère des femmes enceintes, est-elle toute artificielle.

CHAPITRE IV

Pronostic

La distinction que nous avons faite entre l'ictère simple et l'ictère grave est basée sur les observations recueillies dans la littérature médicale.

Mais il n'est jamais possible, au lit du malade, d'affirmer que tel ictère sera bénin, que tel autre sera grave. Parmi les cas qui pourront être rangés dans la première catégorie, les uns laisseront évoluer la grossesse, les autres l'arrêteront. Parmi ceux de la seconde, il en est parfois, quoique bien rarement, qui n'entraîneront pas la mort de la femme. Voyons donc d'abord, en gros, les statistiques. Nous nous baserons uniquement sur les cas cités dans la thèse de Le Masson, joints à ceux que nous avons pu recueillir n'y figurant pas.

Sur un chiffre total de 59 cas d'ictère pendant la grossesse, nous trouvons :

24 cas bénins;

35 cas graves, terminés par la mort,
ce qui donne un rapport de 60 % de cas mortels.

Le pronostic de l'ictère est donc grave pour la femme enceinte. Il est des plus sévères surtout dans les épidémies. Notons cependant que l'épidémie de la Maternité de Paris en 1872 ne donna que 2 morts sur 15 cas d'ictère.

Dans les cas d'ictère sporadique, le pronostic sera donc toujours à réserver, et le médecin devra toujours envisager l'éventualité d'une terminaison fatale de la maladie.

L'étude que nous avons faite des conditions qui aggravent l'ictère chez les femmes enceintes nous conduit tout naturellement à envisager les principaux facteurs du pronostic de l'affection, nous voulons dire l'état du foie et des reins. Il est évident que la constatation d'une atrophie hépatique entraîne un pronostic éminemment défavorable. « Je vous conseille, dit Hanot (*Semaine médicale*, 1893, p. 376), lorsque vous serez en présence d'un malade atteint d'ictère grave, de déterminer exactement le volume du foie, et cette constatation sera une des principales assises de votre pronostic. » Plus simplement, la lésion cellulaire, l'insuffisance hépatique, peuvent être décelées par la constatation de certains phénomènes, tels que l'urobilinurie, les variations du taux de l'urée, l'obtention de la glycosurie alimentaire.

Rendu, Parinaud et surtout Decaudin (*Thèse de Paris*, 1877), ont insisté sur le rôle que jouent les lésions rénales préexistantes dans la marche grave de l'ictère gravidique. Un ictère catarrhal simple, non infectieux, développé chez une

femme enceinte et albuminurique, peut se compliquer de cholémie mortelle, parce que les reins altérés dans leur structure ne livrent plus passage aux principes de la bile résorbés et quelquefois à l'urée élaborée en excès par la suractivité fonctionnelle du foie.

Les reins étant devenus incapables d'éliminer les toxines, il y aura donc une uro-cholémie d'origine hépato-rénale. Dans ces conditions les convulsions éclamptiques se déclarent et la mort ne tarde pas à survenir.

Par contre, tant que les reins fonctionnent bien, le pronostic de l'ictère gravidique est moins sérieux, car les reins sont les véritables agents de protection de l'organisme. Nous concluons que le pronostic devra tenir grand compte de l'état de l'excrétion urinaire, et se basera en grande partie sur l'examen quantitatif et qualitatif des urines.

Envisageons maintenant le pronostic au point de vue de l'enfant. Nous avons dit que, même pour l'ictère bénin, on pouvait différencier les cas dans lesquels l'évolution de la grossesse continue à évoluer normalement, de ceux dans lesquels se produit l'avortement ou l'accouchement prématuré.

Sur nos 24 ictères bénins, nous avons :

16 femmes ayant accouché à terme ;

2 avortements ;

6 accouchements prématurés.

Les 2 avortements se sont produits du 4^e au 5^e mois. 5 accouchements prématurés ont eu lieu

du 7^e au 8^e mois, 1 enfin dans le dernier mois de la grossesse. Dans l'accouchement prématuré, les enfants soumis à des soins spéciaux peuvent vivre et se développer dans les conditions ordinaires.

Dans les cas d'ictère grave, le fœtus succombe généralement.

Cependant si la grossesse a dépassé le 7^e mois, l'enfant peut naître vivant, mais il meurt rapidement. Le plus souvent, en naissant, il n'est pas ictérique ; sur 57 cas, de tout genre réunis par Lomer, aucun ne l'était, 45 moururent cependant.

Cette gravité résulte évidemment de l'action constante des toxines, comme dans les maladies infectieuses, ainsi que de l'action des sels biliaires qui dialysent plus facilement que la matière colorante à travers la barrière du placenta.

Quelquefois, l'expulsion du fœtus a lieu en pleine période typhoïde, à une époque peu éloignée de la mort de la mère ; d'autres fois c'est pendant l'agonie et le coma que l'enfant est expulsé (1 cas de Lancereaux).

Enfin il y a des cas où la mort de la mère précède l'avortement. (Frerich et Woillez).

L'ictère gravidique est donc, en général une complication très sérieuse de la grossesse. Il tue environ 60 % des femmes qui en sont atteintes. Il est enfin plus dangereux encore pour le produit de conception, puisque non seulement il amène la mort des enfants de ces 60

femmes, mais qu'il détermine encore sur les 40 restantes, d'après notre statistique, 4 avortements et 10 accouchements prématurés, ce qui donne une mortalité minima, pour l'enfant, de 64 ‰.

Dans le tableau suivant, nous résumons les résultats de notre statistique, portant sur 59 cas d'ictère pendant la grossesse.

	ACCOUCHEMENT A TERME.	AVORTEMENT.	ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ.	ICTÈRE GRAVE (+ femmes et enfants)
Du 1 ^{er} au 4 ^e mois 7.....	5	»	»	2
Du 4 ^e au 5 ^e mois 9.....	4	2	»	3
Du 5 ^e au 6 ^e mois 4.....	»	»	»	4
Du 6 ^e au 7 ^e mois 6.....	»	»	»	6
Du 7 ^e au 8 ^e mois 19.....	2	»	5	12
Du 8 ^e au 9 ^e mois 10.....	5	»	1	4
Date non signalée 4.....	»	»	»	4
TOTAUX.....	16	2	6	35
SOIT.....	27 o/o	3,4 o/o	10 o/o	60 o/o

CHAPITRE V

Traitement

Nous allons essayer, dans ce chapitre, de fixer les points principaux du traitement soit médical, soit obstétrical, quel'on peut opposer à l'ictère des femmes enceintes.

Il est évident que si l'ictère qui a atteint une femme au début de sa grossesse évolue tranquillement, sans provoquer le moindre désordre dans l'organisme qui puisse mettre en danger la vie de la malade, si l'ictère en un mot présente tous ses caractères bénins, on aura recours tour à tour, et avec des succès différents, aux purgatifs doux, aux diurétiques, aux cholagogues, et aux lavements froids.

Tant que les urines ne contiendront pas d'albumine on prescrira des alcalins, des antiseptiques intestinaux et quelques laxatifs légers (magnésie, calomel, etc.).

Si l'ictère est tenace, on emploiera des lavements d'eau à 25° ou 30° centigrades, 2 ou trois par jour, chacun de la contenance de 1½ litre qu'on fera garder le plus longtemps possible.

Mais il est difficile, dans l'état actuel des connaissances thérapeutiques, d'indiquer un médicament spécifique, car l'évolution de l'affection est très différente d'une malade à l'autre. Il est certain d'ailleurs que l'effet thérapeutique des différents médicaments mis en usage dans des cas pareils est difficile à apprécier.

Les diurétiques et les cholagogues combattent en effet quelques-uns des symptômes en favorisant l'élimination des principes toxiques de la bile accumulés dans l'organisme.

Le *sulfate de quinine* agit comme antithermique, et provoque des rémissions de la fièvre auxquelles il ne faut cependant pas trop se fier car elles se produisent assez souvent dans cette maladie en dehors de toute médication, et sans qu'il y ait réellement amélioration.

Cependant M. Lancereaux (*Revue de Médecine* 1882) préconise fort l'emploi de ce médicament, car il constata après son administration un notable abaissement de la température, en même temps un amendement assez marqué des symptômes généraux de la maladie. Aussi ajoute-t-il : « Il semble qu'on doit admettre là autre chose qu'une simple coïncidence. »

Quoi qu'il en soit, l'emploi du sulfate de quinine semble bon, ne serait-ce que pour combattre l'hyperthermie quand elle existe ; mais il faut toutefois doubler les précautions avant de l'administrer car on doit se rappeler que le sulfate de quinine excite l'utérus gravide, et ne l'employer par conséquent qu'avec prudence.

Parmi tous ces médicaments souvent infidèles, surtout dans les cas graves, il est fort difficile de faire un choix. Toutefois le traitement sera basé sur l'antiseptie intestinale, préconisée par Bouchard, et l'antiseptie hépato-rénale, indiquée par Hanot.

Lorsque l'albuminurie apparaît, il faut insister tout particulièrement sur cette antiseptie rigoureuse qui constituera notre seule arme de défense contre l'infection dans l'ictère.

M. Bouchard prescrit :

Le calomel à la dose de 0 gr. 01 ctg. par jour ;

Le naphtol, le bétol, ou le benzonaphtol à la dose de 2 gr. par jour.

Le benzonaphtol en effet, outre son action antiseptique, facilite la combustion des déchets azotés et diminue l'accumulation des produits toxiques dans l'organisme ; c'est à lui qu'il faut donner la préférence.

Le Dr Carreau (Semaine médicale, mars 1891) a employé avec succès l'*essence de térébenthine* à hautes doses, à cause de ses propriétés diurétiques et hémostatiques ; elle serait utile, surtout pour combattre le symptôme très important : l'anurie.

On donne pour commencer deux ou trois perles d'essence de térébenthine toutes les demi-heures, et on arrive à donner ainsi jusqu'à 60 perles dans les 36 premières heures. Mais si la malade a des vomissements qui empêchent cette administration par la bouche, on pourrait avoir recours aux injections hypodermiques de la solution suivante :

Essence de térébenthine..... 10 grammes.

Vaseline liquide..... 50 —

Si l'état des voies digestives est compromis, on doit recourir encore à la médication alcaline. Les vomissements continuent-ils, on tâchera de combattre avec des boissons glacées et gazeuses.

Les bains alcalins tièdes sont utiles pour calmer l'agitation, et en même temps ils favorisent la diurèse.

Quant à l'alimentation des femmes grosses atteintes d'ictère, elle se composera exclusivement du lait, l'aliment le plus pauvre en toxines, et qui est en outre un diurétique par excellence.

Il faut aussi soutenir les forces de la malade en lui administrant des stimulants, du café, de l'alcool sous une forme agréable, thé au rhum par exemple ou champagne. Par mesure prophylactique, on devra évidemment éloigner les femmes enceintes d'une localité où a éclaté une épidémie d'ictère.

Mais il faut avouer que, malheureusement, malgré les plus minutieuses précautions, malgré tous les soins, nous sommes désarmés le plus souvent dans les cas où l'ictère s'est aggravé. C'est dans ces conditions que nous devons songer à une intervention obstétricale, dès l'apparition du moindre symptôme fâcheux.

Quelle sera cette intervention obstétricale? Avec une certaine réserve nous répondrons : l'avortement provoqué ou l'accouchement prématuré.

Nous avons suffisamment établi la mortalité

maternelle que nous avons fixée, d'après nos statistiques à 60 %. Nous voyons de plus que dans les épidémies de Saint-Pierre de la Martinique et de Roubaix cette mortalité s'est élevée à 400 %, alors qu'il y a eu innocuité à peu près complète de l'ictère en dehors de l'état de grossesse.

Avec un pareil contraste, comment chercher ailleurs que dans la grossesse la vraie cause de la gravité du mal ? Comment se défendre de la pensée qu'en supprimant la grossesse dans les cas graves on supprimerait aussi le danger ?

M. Ozanam n'a pas prononcé le mot d'avortement ; mais n'en a-t-il pas donné la théorie et la justification, quand il a formulé l'observation suivante, si exacte et si grave ?

« Ce qu'il y a de remarquable dans l'ictère gravidique aggravé, c'est l'antagonisme et la suprématie successive des phénomènes morbides et des fonctions physiologiques. A peine la maladie apparaît que la fonction de l'organisme est entravée et l'avortement a lieu. Après l'accouchement, l'action physiologique reprend le dessus. Les suites de couches se font régulièrement, et l'on voit les phénomènes morbides diminuer, pour disparaître rapidement. »

Caradec dit :

« Toutes les fois que le médecin se trouvera aux prises avec l'ictère grave ou malin et qu'il s'apercevra de l'impuissance des moyens thérapeutiques et des progrès du mal, il devra songer à pratiquer l'avortement. »

De même, C. Braun préconise l'accouchement prématuré quand, dans un ictère intense et durant depuis longtemps, le ralentissement des battements du cœur du fœtus en peut faire craindre la mort. Ducan fut également un partisan de l'intervention obstétricale : « J'ai vu, dit-il, la guérison survenir chez une femme malade depuis longtemps, lorsqu'au 3^e mois de la grossesse on provoqua l'avortement. Elle était amaurotique, presque sans pouls; son état semblait désespéré. »

Voici donc, d'après quelques auteurs, la prescription formulée, voici l'avortement proposé dans cette maladie comme moyen curatif.

Doit-on se ranger sans réserve à l'avis de Caradec ? Cet avis est tout à la fois très grave et trop rapidement émis, pour qu'il n'y ait pas lieu de le reprendre et de le discuter avec soin.

Le repousser d'une manière absolue, ce serait, croyons-nous, une détermination extrême. Le plus sage serait évidemment de suivre le conseil que nous donne Tardieu quand il dit : « Le meilleur moyen de prévenir l'abus de cette pratique, c'est d'en poser nettement les indications et les règles. »

MM. Tarnier et Budin insistent sur la difficulté qu'il y a à poser cette indication. « En effet, disent-ils, lorsque l'ictère débute, on ne peut savoir s'il restera bénin, ce qui est le cas le plus habituel, ou s'il deviendra grave. Si l'ictère doit rester simple, provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré, ce serait

faire une opération inutile pour la mère et généralement funeste pour l'enfant. Si au contraire l'ictère est devenu grave, il est trop tard pour intervenir et la tentative d'avortement ou d'accouchement prématuré qui demande un certain temps pour être mise en exécution, a peu de chances d'être suivie de succès. »

La conduite à tenir, croyons-nous, doit varier suivant que l'ictère est bénin, grave ou épidémique.

Tant qu'il ne présente aucun symptôme inquiétant, il est indiqué de s'abstenir et d'attendre.

S'il se manifeste des symptômes graves : somnolence, délire, coma, etc., il faut se dire que, en 12 heures, 24 heures peut-être, 48 heures au plus, la terminaison fatale surviendra et pour la mère et pour l'enfant.

Il peut donc y avoir avantage alors, dans ces cas, à débarrasser l'utérus du produit de conception. Ici deux cas se présentent :

1°) Si on est avant le 7^e mois de la grossesse, c'est un avortement qu'il s'agit de provoquer, avortement d'autant plus indiqué, que le fœtus, dans le cas d'ictère grave, a peu de chances de vivre.

Le praticien doit alors s'y déterminer suivant sa conscience et ses idées personnelles, en consultant aussi l'entourage de la malade.

2°) Si l'on a dépassé le 7^e mois, il ne s'agit plus de perdre l'enfant, mais de déterminer un accouchement prématuré qui sera dans l'intérêt

du fœtus, aussi bien que dans celui de la mère. La question déontologique s'amointrit ou disparaît ; le médecin n'a plus qu'à se préoccuper d'une idée : agir vite et combattre le plus promptement possible une maladie qui tue avec une effroyable rapidité.

S'agit-il au contraire d'un ictère épidémique, deux cas différents se présentent également :

1°) S'il y a déjà de véritables symptômes d'ictère grave d'emblée, la règle est de s'abstenir, car aucune intervention ne peut venir en aide, la femme est fatalement condamnée.

2°) Mais si l'on est en face d'un ictère simple en apparence il faut sans hésiter intervenir, et voici pourquoi :

Dans l'ictère épidémique en effet, ce qu'il faut considérer avant tout, c'est la gravité particulière de l'épidémie envahissante. Nous avons montré qu'à Roubaix et à St-Pierre de la Martinique l'ictère était toujours mortel et pour la mère et pour l'enfant. Par une intervention mettant fin à la grossesse, ne sauverait-on qu'une ou deux femmes, ce serait néanmoins un bénéfice précieux.

On serait donc conduit par une impérieuse logique à prendre une détermination radicale ; il n'y aurait plus à attendre pour agir, comme dans les cas sporadiques, l'apparition bien constatée des symptômes véritablement graves. On doit savoir que, par le fait même de l'épidémie régnante, les symptômes graves ne se montrent pas tout de suite, et que les ictères les plus ter-

ribles peuvent paraître bénins pendant un certain temps, 8 ou 15 jours peut-être : c'est donc à ce moment qu'il faut agir.

Si l'on se décide à agir ce serait donc d'une manière préventive, au lieu d'attendre, comme dans l'ictère sporadique que quelques symptômes graves fussent nettement déclarés. On chercherait ainsi à les prévenir, à les gagner de vitesse, et à rendre l'apparition de ces symptômes impossible.

En dehors de toute épidémie, les faits que nous avons établis à l'occasion de l'étude pathogénique de l'ictère des femmes enceintes, et que nous avons utilisés pour asseoir le pronostic de cette affection, nous serviront ici encore pour formuler les indications de l'intervention obstétricale. Ce sont ces mêmes symptômes de l'insuffisance hépatique et rénale, symptômes qui ne s'imposent pas, mais qui doivent être recherchés attentivement, c'est-à-dire les variations du taux de l'urée, l'urobilinurie, l'albuminurie, la glycosurie alimentaire, etc..., qui, nous faisant craindre l'aggravation de l'ictère, nous imposeront l'avortement ou l'accouchement provoqué. Nous insistons sur ces symptômes peu apparents, parce que, dès qu'on les décèle, il faut intervenir ; il sera trop tard lorsqu'on sera en présence de toute la symptomatologie clinique de l'ictère grave.

Pour nous résumer, disons que, dans les cas bénins, on doit attendre et observer toujours en redoublant d'attention.

Tout accoucheur qui se trouve en présence d'une femme enceinte atteinte d'ictère peut se trouver obligé d'intervenir. Sans attendre tout le cortège des symptômes cliniques de l'ictère grave, il devra s'y déterminer dès que l'examen des urines lui aura démontré l'insuffisance des glandes rénale et hépatique, avant-coureur de l'aggravation de la maladie.

CHAPITRE VI

Observations

Nous donnons ici un certain nombre d'observations que nous avons pu recueillir et qui ne figurent pas dans le tableau annexé à la thèse de Le Masson.

I. — Cas d'Ictère bénin.

OBSERVATION XIV.

Archives d'obstétrique et de gynécologie (1887).

En 1854, entre à l'hôpital de Marseille une femme de 21 ans, 3^e grossesse, qui a eu les deux premiers mois un ictère, puis a accouché à terme d'un enfant vivant.

OBSERVATION XV.

En 1867, une autre femme de 20 ans, primipare, qui a accouché dans les mêmes conditions heureuses et qui avait un ictère durant les 4 premiers mois.

OBSERVATION XVI.

Une autre, en 1868, dans la seconde moitié de la grossesse, au 6^e mois, eut un ictère qui dura 6 à 18 jours ; elle avait 24 ans et était primipare. Elle accoucha à terme d'un enfant vivant.

OBSERVATION XVII.

Maternité de Nancy (Due à l'obligeance de M. le Professeur Herrgott).

Ictère catarrhal chez une III^epare au 9^e mois. — Accouchement normal. — Guérison.

La nommée Julia R..., âgée de 27 ans, entre le 24 avril 1898 à la Maternité de Nancy avec un ictère catarrhal.

Ses parents sont morts bacillaires.

Elle a marché à 1 an.

Régée à 13 ans, a eu depuis une leucorrhée fréquente. Dit avoir eu la rougeole et jamais de coliques hépatiques.

Elle a eu sa première grossesse à 22 ans. Accouchement à terme d'un enfant vivant.

2^e grossesse à 24 ans : accouchement à terme d'un enfant vivant qu'elle a élevé au sein jusqu'à 6 mois ; à partir de ce moment elle l'a élevé au biberon, et il meurt à 7 mois de diarrhée.

C'est pour sa 3^e grossesse qu'elle entre à la Maternité.

Elle a eu ses dernières règles du 30 juillet jusqu'au 8 août. Elle dit avoir eu de la leucorrhée, des vomissements au début, de l'œdème malléolaire et en dernier lieu des varices.

Il y a 3 semaines, la malade eut de la grippe, caractérisée par de la céphalée, des douleurs à la région lombaire et une lassitude généralisée à tous les membres.

En même temps la femme tousse un peu. Elle a eu également de la diarrhée qui a persisté jusque dans les derniers temps de la grossesse. Pas de douleurs abdominales.

La semaine suivante la grippe ayant disparu, mais la diarrhée persistant, la malade fut prise d'un ictère assez notable. Avant l'apparition de l'ictère la femme a eu de fortes démangeaisons.

Actuellement on constate une teinte ictérique généralisée sur toute la surface de la peau, au niveau des conjonctives et du plancher de la bouche.

La langue est revêtue d'un léger enduit saburral. Pas de vomissements.

La diarrhée a persisté jusque hier, actuellement il n'y en a plus. Le foie n'est pas augmenté de volume, pas de céphalée, pas d'épistaxis.

Les urines sont rougeâtres. On y décèle les pigments biliaires avec l'acide azotique qui donne les différents anneaux. Avec la teinture d'iode on a l'anneau vert caractéristique. Le pouls est lent, de 50 à 60.

Entrée le 24 avril à 8 heures et demie du matin ayant mal depuis minuit. Présentation OI DP.

Accouche dès l'arrivée à la Maternité d'un enfant vivant pesant 3250 gr.

Ses suites de couches sont normales ; elle sort guérie de la Maternité le 3 mai.

OBSERVATION XVIII.

(De la Maternité de Nancy, due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Schuhl).

Ictère chez une Ipare, au 9^e mois. — Accouchement pénible, application de forceps. — Hémorrhagies après l'accouchement. — Guérison.

La nommée Adeline G..., domestique, âgée de 23 ans, entre à la Maternité le 15 avril 1898 pour sa 2^e grossesse.

Elle a eu ses dernières règles le 2 juillet 1897.

En août elle a eu un premier accès de coliques hépatiques, et n'a pu travailler pendant toute sa grossesse. Elle dit avoir craché du sang en mars ; à son entrée elle présente de l'ictère datant de 8 jours.

Depuis son entrée a eu des vomissements, des douleurs à l'hypochondre droit, des accès de dyspnée.

Le 15 avril, elle a eu quelques contractions, le col utérin était effacé.

Ses urines sont rares et donnent la réaction de Gmelin avec l'acide azotique. Pas d'albumine.

L'auscultation du cœur révèle un souffle présystolique à la pointe, avec un bruit de rappel.

Le 18 avril, au toucher vaginal, on trouve le col effacé, ouvert comme une pièce de 50 centimes. Présentation OIGA. Elle perd en blanc. De plus on trouve des

granulations sur les parois vaginales ; l'ictère persiste toujours sans température.

Le 19 avril, vers 4 heures du matin, le col est effacé, dilaté comme 1 fr., les membranes sont intactes.

A 8 h. 1/2, dilatation comme une pièce de 5 fr. A 10 heures, dilatation comme une paume de main. La malade est fatiguée, son pouls est petit, irrégulier. Pas de cyanose, pas de dyspnée, ni d'oppression.

M. le professeur Schuhl, voyant cet état, recommande à la dilatation complète, de terminer l'accouchement au moyen du forceps.

A 11 h. 1/2, suivant ses indications, on fait une application de forceps, la dilatation étant alors complète, et la tête n'ayant pas encore fait sa rotation. L'extraction de l'enfant vivant pesant 2.870 gr. est facile, et 20 minutes après la délivrance se fait normalement.

Le 21 avril dans la soirée, l'accouchée a eu une hémorrhagie abondante, à peu près 900 gr. Elle se trouve dans un état syncopal. On lui fait des injections de caféine, d'éther et enfin de sérum artificiel (1.000 gr.). On fait l'évacuation de l'utérus suivie d'une injection chaude, puis d'une injection d'ergotine.

Le 22 avril, nouvelle hémorrhagie de 100 gr.

Le 23 avril l'ictère s'atténue considérablement.

Le 25 avril, lochies. La température du soir est 38°, et le lendemain 36°5. Tension et douleur du côté des seins, pas de complications. — Langue blanchâtre.

Elle sort le 28 avril sans présenter de traces de pigments ni dans ses urines ni dans les téguments.

II. — Ictères ayant présenté des symptômes graves, mais ayant guéri cependant.

OBSERVATION XIX.

(*Revue de Médecine*, t. II, 1871.)

Ictère benin chez une Ipare pendant toute la grossesse. —
Accouchement normal.

Primipare de 21 ans, lymphatique, atteinte de jaunisse dès les premiers jours de la grossesse. Les vomissements ont persisté jusqu'au 6^e mois, et la coloration jaune qui n'a jamais disparu a été plus foncée pendant le dernier mois. Cependant elle accoucha à terme d'une fille bien vigoureuse (3,500 gr.). Suites des couches normales, pertes ordinaires ; le 15^e jour plus de coloration, elle sort, allaitant son enfant bien portant.

C'est là un exemple d'ictère persistant pendant toute la durée de la grossesse, sans cependant entraver l'évolution de celle-ci et sans aggravation.

OBSERVATION XX.

Du Docteur QUEIREL, de Marseille (*Archives d'obstétrique et de gynécologie*, 1887).

Ictère durant toute la grossesse chez une Ipare. — Accouchement à terme. — Symptômes d'ictère grave, et cependant guérison.

Le 5 août 1882, accouchait à terme à la Maternité une femme de 29 ans, secondipare, d'un tempérament

lymphatique. L'enfant, du sexe féminin, sans être bien gros (3,000 gr.), était assez vigoureux.

Cette femme avait la jaunisse depuis le début de sa grossesse, ou du moins dans les deux premiers mois elle était déjà jaune. Au neuvième mois, où il nous a été donné de l'observer, la coloration ictérique était déjà des plus manifestes. L'état saburral était peu prononcé. Les urines donnaient, par l'acide nitrique pur, le précipité changeant, qui décèle la présence de la bile ; les matières fécales étaient décolorées.

L'examen de la région hépatique permettait de limiter par la percussion les dimensions du foie, dont le diamètre vertical ne mesurait que 5 centimètres. La vésicule biliaire ne se sentait pas dans le sinus du grand droit antérieur et du rebord costal. En somme, comme l'annonçait la décoloration des matières, on avait cru à un ictère par obstruction, n'ayant trouvé aucun des signes physiques plessimétriques qui permettent de le contrôler. Quelques purgatifs, quelques médicaments cholagogues furent administrés, sans modifier l'état de la femme. Le pouls était lent : 50 à 60. Il n'y avait jamais eu d'hémorrhagies, et les vomissements avaient été peu fréquents, depuis longtemps elle n'en avait plus eu. C'est dans ces conditions que le travail se déclara. L'enfant n'avait pas de coloration jaune, non plus les eaux de l'amnios ; le placenta pesait 400 gr. La délivrance fut normale.

Le jour suivant (6 août), température normale, pouls 70, ventre souple, utérus sensible à la pression ; quelques petits caillots se montrent dans la perte qui d'ailleurs n'a rien d'exagéré. Coloration toujours aussi intense, jaune d'or.

Le 7 août, même état : les urines recueillies par catheter donnent la réaction classique de la présence de la bile.

Le 8, température, 37,9. Pouls, 80.

Les lochies sont presque supprimées, le ventre n'est ni sensible, ni ballonné ; la coloration s'est accentuée, le jaune est devenu plus foncé ; les seins ne sont point gonflés ; 850 gr. d'urine dans les 24 heures ; pas d'albumine, pas de tubuli, toujours réaction de la bile.

Ce jour-là le délire apparaît, mais il n'est pas continu, il est tranquille, la femme divague, c'est plutôt du sub-délirium.

Traitement. — Lotions et injections phéniquées, huile de ricin, lait 2 litres, coupé avec eau de Vichy. Potion musc 0 gr. 30 centigr.

Le 9, même état ; température, 38° ; pouls, 90. Il n'y a pas eu de vomissements ; ventre souple ; selles décolorées ; on ne peut pas recueillir d'urine ; mais elles sont toujours fortement colorées acajou foncé.

L'état de prostration est continu, il y a tantôt de la somnolence, tantôt du délire vrai. La malade veut alors se lever. L'examen de l'hypochondre droit indique une diminution dans le volume du foie. Par la percussion, on limite sa hauteur à une zone de 2 centimètres à peine.

Le 10, coma profond ; pouls petit, irrégulier, tantôt 110, tantôt 45 à 50. Température mal prise, 37°3. Il y a une éruption pétéchiale très légère sur la face antérieure du tronc ; ce n'est qu'à grand'peine qu'on tire la malade de sa torpeur, pour la faire boire.

Traitement : lavements d'eau salée ; potion acétate d'ammoniaque et potion musc 0 gr. 50 ; thé au rhum. Le soir, potion à l'extrait de quinquina, 4 gr. et 1 gr., sulfate de quinine.

Le lendemain, le pouls est plus fort, la malade est moins prostrée ; vomitif, 15 décigr. d'ipéca. Vomissements bilieux abondants, diurèse abondante.

Le soir, même potion que la veille. Région hépatique non douloureuse, toujours même résultat plessimétrique.

Le 7^e jour (12 août) le pouls est régulier mais lent, 40. Température normale, lochies normales aussi.

Toujours subdélirium, il n'y a pas eu de selles ; la quantité d'urine rendue est à peu près 1 litre par 24 heures. Lavement purgatif, régime lacté, musc.

Le 8^e jour, amélioration sensible, mais l'état cérébral est à peu près le même.

Les 9^e, 10^e, 11^e et 12^e jour, la femme mange, prend beaucoup de lait, présente toujours la coloration jaune, mais moins intense. Elle a des démangeaisons, la voix est faible, l'intelligence obtuse, on dirait parfois qu'elle a de la manie puerpérale. L'analyse de l'urine y révèle moins de bile et 14 grammes d'urée par litre. Or comme elle ne rend qu'un litre par jour de ce liquide il y a diminution de la normale de l'urée.

Le 13^e jour, les lochies ont cessé.

Les matières fécales, depuis la veille, sont colorées, les urines normales, la peau et les sclérotiques sont devenues jaune-paille. La région hépatique non douloureuse. La hauteur du foie toujours 2 centimètres. Quelques petits accès de délire gai.

Traitement : vin de Séguin, vin de Bordeaux. Bains tièdes alcalins.

Les jours suivants, douches froides générales en pluie.

Enfin cette femme, gardée pendant 3 mois et examinée de temps en temps, a présenté à deux reprises des

vésicules d'herpès zona sur le tronc. On a pu constater que le foie sans revenir à son état normal gagnait chaque jour. 6 mois après les couches nous avons pu constater qu'il avait 6 centimètres de hauteur et que la quantité d'urée rendue par les urines était normale.

Cette observation montre un cas de guérison surprenante, étant donnée l'atrophie considérable du foie. Nous la rapprochons de la précédente, à cause de la longue durée de l'ictère.

III. — Cas d'Ictère mortel.

OBSERVATION XXI.

Archives d'obstétrique et de gynécologie. (1887)

Ictère au 7^e mois. — Accouchement prématuré. — Néphrite. — Guérison.

Primipare, 24 ans. Antécédents : fausse couche peu avancée, métrite sérieuse un mois auparavant. Devenue enceinte, l'état s'améliore après quelques précautions et un régime tonique.

Les 6 premiers mois se passent sans encombre ; au 7^e apparaissent des troubles gastro-intestinaux : crises gastralgiques, lenteur de la digestion, éructations, vomissements alimentaires, émission abondante de gaz et fétidité des matières fécales, qui peu à peu se décolorent pour arriver à la teinte gris clair, argileuse, caractéristique de l'absence de la bile dans l'intestin. En même

temps l'urine prend une coloration progressivement foncée et arrive à la teinte ictérique type. La présence de la bile y avait été reconnue une huitaine de jours avant l'apparition de l'ictère sur les muqueuses. Aucune diminution dans la quantité émise d'urine.

Le 1^{er} février l'ictère apparaît sur les muqueuses et se généralise bientôt. Les troubles gastro-intestinaux s'accroissent de plus en plus et s'accompagnent de lassitude générale. Température normale, pas de ralentissement du pouls : 80 pulsations. Pendant une semaine, tendance au sommeil, paresse dans l'intelligence, lenteur des réponses, somnolence de plus en plus marquée. Xantopsie...

Le 10 février, la quantité émise n'excède pas 400 grammes ; la bile y est très abondante, on y constate aussi de l'albumine, et dans le dépôt, de très nombreuses cellules rondes, granuleuses, d'origine probablement rénale. Pas de cylindres. Matières fécales, toujours gris cendré. Volume du foie normal, région hépatique non douloureuse. D'autres phénomènes ne se rapportant pas à l'ictère se déroulent dans l'ordre suivant : Accouchement prématuré ; inertie utérine, hémorragies tardives, très abondantes et très graves ; plaques de sphacèle des organes génitaux, bien que le travail d'expulsion ait été très court ; néphrite intense avec anasarque et œdème pulmonaire ; phénomènes dyspnéiques intermittents ; pelvi-péritonite plus accusée à droite ; phosphaturie passagère ; ouverture d'un abcès pelvien dans la vessie, suivie en 12 heures d'une chute thermique de 2°,8 dixièmes. Métrite post-puerpérale. Guérison.

Du côté de l'enfant, qui a succombé le 5^e jour : coloration verte du placenta ; ictère arrivant le 3^e jour, sans décoloration des matières fécales.

Il faut noter dans cette observation : l'état du poulx, oscillant aux environs de 80, la température normale ; l'absence d'hypertrophie du foie. Plus tard, il faut aussi noter les troubles cérébraux, la tendance au coma qui est un signe fâcheux, et quelquefois le début d'un ictère bénin jusque-là ; enfin la néphrite qui, en entravant l'excrétion des acides de la bile, assombrissait le pronostic. Et cependant cet ictère, qu'on pouvait à bon droit appeler malin, a guéri.

OBSERVATION XXI.

(Archives d'obstétrique et de gynécologie, 1887)

Ictère au 9^e mois chez une Ipère. — Mort par péritonite.

1863. B. R..., 20 ans, lymphatique, primipare ; 4 jours avant le travail, jaunisse. Accouche d'un enfant vivant à terme. Eaux jaunâtres, tachant le linge. Après la délivrance, poulx faible, fréquent, langue rouge et sèche, abdomen souple, utérus contracté, lochies abondantes d'une odeur prononcée. Péritonite puerpérale. Mort le 3^e jour.

OBSERVATION XXII.

(Archives d'obstétrique et de gynécologie, 1887)

Ictère au 8^e mois chez une Ipère. — Mort par hémorrhagie.

1850. A. R..., 21 ans, tempérament sanguin, primipare, arrive à la Maternité dans un état d'hébétude.

Ictère. — On ne peut avoir aucun renseignement. Le

travail a commencé, la dilatation est comme une pièce de 1 fr. On suppose qu'elle est grosse de 7 mois et demi. Enfant née dans l'asphyxie, morte 27 heures après.

Bien que l'accouchement ait eu lieu spontanément et assez rapidement, hémorrhagie post-partum foudroyante : cette femme expire 6 heures après.

On relève dans l'autopsie ces deux particularités, qui seules nous intéressent, quoique très peu explicites. Vésicule biliaire peu distendue par un liquide visqueux, de couleur opale. Adhérences anciennes et générales du poumon droit !! Rien dans la plèvre, rien dans le péricarde.

OBSERVATION XXIII.

Du D^r QUEIREL (*Archives d'obstétrique et de gynécologie*, 1887).

Ictère grave au 8^e mois chez une II^epare. — Accouchement prématuré, enfant mort-né. — Mort.

Ch..., 30 ans, 2^e grossesse, entre à l'hôpital le 15 octobre 1870, au milieu du 7^e mois. A son entrée, on constate les phénomènes gastriques qui accompagnent l'ictère (langue sale, perte de l'appétit, constipation), pouls lent, coloration jaune de la peau, jaune franc des sclérotiques. L'ictère remonte à deux mois, c'est-à-dire qu'il s'est montré au 5^e mois de la grossesse.

Le lendemain, 16 octobre à sept heures du matin, elle est prise d'une syncope inquiétante, bientôt suivie de subdélirium. Malgré l'emploi de quelques excitants diffusibles, l'assoupissement persiste jusque midi. On profite d'un moment de lucidité pour lui faire prendre un peu

de bouillon. Elle le vomit aussitôt en même temps qu'une grande quantité de bile, puis retombe dans un état presque comateux. On se procure des urines par le cathétérisme. Elles sont ictériques, et l'acide nitrique y décèle la présence de la bile. A 2 heures, vomissements nouveaux, toujours bilieux, coïncidant avec des contractions utérines. Le travail qui commence, marche régulièrement jusque 10 heures du soir, où elle met au monde un garçon (O. I. G. A.), mort-né, du poids de 1,725 gr., long de 47 centimètres.

Le placenta pèse 150 gr. La malade n'est presque pas sortie de son état comateux. Le pouls reste fréquent, faible, bien qu'elle ait peu perdu. La peau est chaude, la langue noire, l'abdomen souple, l'utérus contracté. Calomel, sinapismes répétés, lavement purgatif. Le lendemain matin, pas de selles, pas de lochies, le coma persiste, la respiration devient stertoreuse, le pouls filiforme et la malade succombe dans la soirée, 21 heures après l'accouchement.

C'est là la forme commune de l'ictère grave, où l'ictère paraissant bénin revêt tout à coup le caractère grave, abortif, et d'un pronostic des plus fâcheux.

OBSERVATION XXIV.

Parle Dr O. SAINT-VEL (*Gazette des Hôpitaux*, p. 538).

Ictère grave au 8^e mois chez une Ipare. — Accouchement prématuré. — Mort.

Mme X..., primipare, âgée de 23 ans, est prise d'ictère dans les derniers jours de mai. Symptômes légers, pas de douleurs à la région hépatique.

Décoction d'orge, un ou deux verres de limonade purgative au citrate de magnésie, un gramme de sulfate de quinine contre les accès de fièvre survenus pendant l'ictère.

La malade, dans de bonnes conditions apparentes, fait une promenade dans la soirée du 3 juin. Prise de douleurs la nuit, elle accouche vers le matin d'un enfant de 8 mois.

Cet enfant, mort-né, ne présentait pas de coloration ictérique. Aussitôt après la délivrance, le coma se déclare brusquement.

Appelé vers 6 heures du matin par M. le Dr Martineau, je me trouvais pour la première fois en présence de cette grave affection.

Pouls faible à 80°, pas d'accélération de la respiration, pas de rougeur à la face, légère chaleur frontale, quelques plaintes à d'assez longs intervalles, dues peut-être à la rétraction utérine. La malade manifestait de l'impatience quand on la pinçait ; quand on appelait fortement son attention, elle répondait par monosyllabes ou s'arrêtait au milieu d'une phrase que le retour du sommeil interrompait. Dessangsues aux apophyses mastoïdes, des vésicatoires aux cuisses, et de larges sinapismes, ne produisirent aucune modification et la mort survint à une heure de l'après-midi.

OBSERVATION XXV.

Par le Dr O. SAINT-VEL (*Gazette des Hôpitaux*).

Ictère grave chez une multipare, au 7^e mois. — Accouchement prématuré. — Mort.

Le même jour, 4 juin, je fus appelé par M. le docteur Martineau, à 8 heures du matin, auprès de Mme X.,

qui était dans le coma depuis la nuit. Cette dame, âgée de 38 ans, multipare, enceinte de 7 mois, avait été prise d'ictère 3 semaines auparavant.

La coloration avait été foncée, le dépôt dans les urines abondant et les symptômes n'avaient offert rien de grave. Des boissons délayantes, du petit lait, et un purgatif salin avaient composé la médication.

Dans les derniers jours de mai la malade s'était activement occupée d'un déménagement. Elle accoucha sans accidents le 1^{er} juin, l'enfant n'avait pas de coloration ictérique.

Le coma survint dans la nuit du 3 au 4, sans qu'on s'en aperçût. On en reconnut la présence en cherchant à réveiller la malade. En l'appelant, en la secouant, en la pinçant, on n'obtenait que des signes d'impatience et des mots inintelligibles.

Avec beaucoup de peine on réussit à lui faire avaler quelques cuillères d'une potion contenant du sulfate de quinine et de l'extrait de quinquina.

Pas d'accélération de la respiration ; pouls faible, régulier à 76 ; ni chaleur ni refroidissement de la peau. Malgré la médication révulsive prescrite dès le matin : sinapismes, vésicatoires aux membres inférieurs, calomel et jalap, il fut impossible d'interrompre le coma, et la mort survint dans la soirée.

OBSERVATION XXVI.

(*Gaz. hebdomadaire* de 1897, n° 2).

Ictère grave au 8^e mois, chez une Ipare. — Avortement. —
Mort.

M. Lop, de Marseille, rapporte l'observation d'une jeune fille primipare arrivée à 7 mois et demi de sa

grossesse, et qui après être restée exposée pendant quelques heures au froid, est prise d'un frisson violent suivi d'ictère. Cet ictère se prononce rapidement et s'accompagne de troubles digestifs.

L'accouchement se fait prématurément. Le 6^e jour des suites des couches, l'ictère se fonce et tous les symptômes de l'ictère grave apparaissent (dyspnée, hémorrhagies, fièvre, délire). La femme succombe en 48 heures.

Dans ce cas l'ictère, grave d'emblée, n'a pas diminué de gravité malgré la suspension de la grossesse.

OBSERVATION XXVII.

Leçons de la Pitié, résumées par O. Guillaud.

(*Revue de Médecine*, T. II, 1882.)

Ictère grave foudroyant. — Avortement. — Mort. — Atrophie jaune aiguë du foie.

Le 18 mars 1872, entrain dans mon service une fille enceinte de 7 mois ; elle était dans le coma, et la veille, à la suite d'une vive contrariété, elle avait eu une attaque convulsive. Dès le soir de son entrée, la peau devenait ictérique, la respiration était très pénible. Les urines ne contenaient pas d'albumine et après avoir songé à une attaque d'éclampsie, on s'arrêta au diagnostic d'ictère grave.

Cette malade avortait à minuit et mourait le 19 au matin. Parmi les lésions trouvées à l'autopsie, je vous

signalerai des ecchymoses sous-pleurales et péricardiques, la décoloration du muscle cardiaque, une vaste ecchymose de la cloison interventriculaire, des épanchements sanguins dans l'atmosphère cellulo-adipeuse du rein, la teinte chamois de la substance corticale de cet organe. Le foie était flasque, plissé, très petit (707 gr) ; son parenchyme, friable, était d'un jaune ocreux, tacheté de points ecchymotiques. Le fœtus présentait une suffusion sanguine des méninges, et une petite ecchymose sous le péricarde. Son foie était mou, congestionné et friable, car il tombait en détritüs à la moindre pression.

CONCLUSIONS

L'ictère des femmes enceintes est grave ; cette gravité est due à l'insuffisance hépatique et rénale, promptement amenée par les modifications physiologiques que la grossesse imprime au foie et aux reins.

L'aggravation de l'ictère survient principalement dans les derniers mois de la grossesse ; elle est annoncée, et peut être ainsi pronostiquée par les modifications urinaires qui trahissent l'insuffisance des deux organes.

Dès que ce pronostic a pu être ainsi posé, il faut recourir à une intervention obstétricale, suspensive de la grossesse, c'est-à-dire l'avortement ou l'accouchement provoqué.

Vu :

Le 12 mai 1899.

VU PAR LE DOYEN :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

GROSS.

A. HERRGOTT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

A. GASQUET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BARDINET. — De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes ; de son influence comme cause d'avortement et de mort. *Union médicale*, 1863, t. XX.
- BARNES. — The clinical importance of icterus in pregnancy. *Brit. med. Journ.*, 1880, t. I.
- BERNHEIM. — Dictionnaire encyclopédique, art. *Ictère*.
- BLOT. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXX, 1864-65.
- BOUCHARD. — *Les auto-intoxications*, p. 250, 1887.
- CARADEC. — De l'ictère grave chez les femmes enceintes. *Arch. de médecine*, 1863, t. I.
- CHARPENTIER. — Du danger de l'ictère chez les femmes enceintes. *Rev. médico-chirurgicale de Paris*, 1854, t. IX.
- CYR. — *Traité pratique des maladies du foie*, Paris, 1887.
- DAVIDSON. — Icterus in siebenten Monate der Schwangerschaft. *Monatsch. f. Geb.*, 1867, Bd XXX, p. 252.
- DECAUDIN. — Concomitance des maladies du foie et des reins, et en particulier des reins dans l'ictère. *Th. Paris*, 1877.
- DOUILLÉ. — Quelques mots sur l'ictère. *Th. de Montpellier*, 1861.

- DUPRÉ. — Ueber icterus gravis. *Dissert. inaug. Strasbourg*, 1873.
- FRERICHS. — *Traité pratique des maladies du foie, des vaisseaux hépatiques et des voies biliaires*. Traduit de l'allemand par les Docteurs L. Duménil et J. Pillagot, Paris, 1877, 3^e édition.
- GIRODE. — Quelques faits d'ictère infectieux. *Arch. de médecine*, janvier et février 1891.
- GREEN. — Hystory of a fatal case of icterus gravidarum. *Americ. Journ. of obstétrique*, 1876.
- HEBERT. — Essai sur l'ictère grave dans la grossesse. *Th. Paris*, 1878.
- FRID KERKSIG. — Von einer epidemischen Gelbsucht. *Hufelands Journ. d. prakt. Heilkunde* 498, Bd VII, Hft 3, p. 94.
- KLINGELHOEFFER. — Beitrag zum icterus epidemicus. *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1876, p. 76.
- KONRAD. — *Ictère dans la grossesse*.
- KOWATSCH. — Zwei fælle von akuter Leberatrophie. *Memorabilien*, 1873, Bd XVIII.
- LAVOIS. — De l'ictère grave dans l'état puerpéral. *Th. Paris*, 1872.
- LE DUC. — Ictère suivi d'accouchement prématuré, ascite consécutive ; ponction ; guérison. *Union médicale*, Paris, 1871, 3, S. XIV.
- LE MASSON. — Les ictères et la colique hépatique chez les femmes en état de puerpéralité. *Th. de Paris*, 1898.
- LOMER. — Ueber die Bedeutung des icterus gravidarum für Mutter und Kind. *Zeitschrift f. Geb. und Gyn*, Bd XIII, 1886.
- MATH. DUCAN. — *Clinical lectures of the diseases of Women*, 4^e éd., 1889.

- MAYGRIER. — Des formes diverses d'épidémies puerpérales. *Th. d'agrégation*, 1882-83.
- MEKEERTCHIA NTZ. — Atrophia hepatis acuta flava. *Petersburger med. Woschenblatt*, 1879, n° 44, p. 397.
- J. MEUNIER. — Essai critique sur l'ictère des femmes enceintes. *Th. Paris*, 1872.
- MONKS. — *British med. Association*, Session de 1872.
- MONNERET. — *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1864, t. I, p. 602.
- OZANAM. — De l'ictère grave, de l'ictère essentiel. *Th. Paris*, 1849.
- PARISCH. — *Jaundice of pregnancy*.
- PETER. — *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 601, Paris, 1879.
- PILLET et LITIEUM. — Lésion du foie dans l'éclampsie avec ictère. *Nouv. Archives d'obst.*, 1889.
- FLOWECKI. — Contribution à l'étude des ictères graves. *Thèse Toulouse*, 1891.
- POUCHET. — *Quelques considérations sur l'ictère des femmes enceintes*, Paris, 1872.
- QUEIREL. — Ictère pendant la grossesse. *Arch. de tocologie*, 1884.
- RENDU. — *Dict. Encyc.*, 1889, t. II, p. 721.
- O. SAINT-VEL. — Note sur une forme d'ictère grave chez les femmes enceintes. *Gaz. des Hôpitaux*, 1862, p. 538.
- CH. E. SMITH. — *Northwestern. medical and surgical Journal*, juin 1874.
- SPAETH. — Ueber icterus in gravidis. *Wiener. medic. Wochenschrift*, 1854, n° 49.
- SPIEGELBERG. — *Lehrbuch der Geburtshülfe*, 2^e édition, 1882.

TARNIER et BUDIN. — *Traité de l'art des accouchements*, Paris, 1866, p. 77.

J. W. UNDERHILL. — Jaundice in pregnancy. *Transactions, of the Americ. Gyn. Soc.*, 1881, t. VI, p. 341.

VINAY. — *Traité des maladies de la grossesse*, 1894.

WOILLEZ. — *Soc. med. Hôpit.*, 1862, p. 167.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE PREMIER.....	4
CHAPITRE II.....	15
CHAPITRE III.....	33
CHAPITRE IV.....	47
CHAPITRE V.....	53
CHAPITRE VI.....	63
CONCLUSIONS.....	81
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	83

